

DIE BEDEUTUNG DER LUNGENFUNKTIONSPRÜFUNGEN
FÜR DIE BEURTEILUNG SILIKOTISCHER ERKRANKUNGEN
UND IHRER KOMPLIKATIONEN

Volker Leiber

1964

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. W. Seitz

DIE BEDEUTUNG DER LUNGENFUNKTIONSRÜFUNGEN
FÜR DIE BEURTEILUNG SILIKOTISCHER ERKRANKUNGEN
UND IHRER KOMPLIKATIONEN

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Volker Leiber

aus Stockach



Berichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Seitz

Dekan: Prof. Dr. O. Hug

Tag der mündlichen Prüfung: 1. 12. 1964

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	7
2. Vitalkapazität bei Silikosekranken	12
3. Atemgrenzwert	21
4. Atemminutenvolumen	24
5. Residualvolumen	25
6. Totalkapazität	30
7. Totraum	31
8. Verschiebung der Atemmittellage	32
9. Sauerstoffkapazität, Sauerstoffsättigung, Sauerstoffdruck	33
10. Kohlensäuregehalt und Kohlensäuredruck	42
11. Zeichen für Cor pulmonale im EKG	43
12. Bronchitis und Silikose	47
13. Emphysem	50
14. Bronchiektasen	54
15. Auskultationsbefund der Lunge bei silikotischen Veränderungen	54
16. Pleuritische Residuen	54
17. Silikotische Schwielen	55
18. Silikose und Tuberkulose	55
19. Tuberkulose und silikotische Cavernen	55
20. Expositionszeit und Einwirkungsdauer bei Silikose	56
21. Beziehung zwischen Lungenfunktion und Röntgen- stadium	58
22. Zusammenfassung	60
23. Tabellen	62
24. Literaturverzeichnis	76
25. Lebenslauf	

EINLEITUNG

Die Aufgabe der Atmung besteht darin, den im Gewebe verbrauchten Sauerstoff zu ersetzen und die entstandene Kohlensäure zu eliminieren. Man unterscheidet dabei die Lungenatmung oder äußere Atmung einerseits und die Gewebsatmung oder innere Atmung andererseits (Gasaustausch zwischen Blut und Gewebe). Als Transportmittel dienen das Blut und der Kreislauf. Bei der Lungenatmung unterscheiden wir die Ventilation, d. h. das Ein- und Ausatmen von Luft, die Perfusion oder die Durchblutung der Lunge und die Diffusion, den Austausch von Kohlensäure und Sauerstoff zwischen respiratorischem und Kapillarsystem der Lunge.

Atmungsstörungen können durch Einschränkung oder Ausfall einer oder mehrerer dieser Teilfunktionen der äußeren Atmung bedingt sein. Wir sprechen demgemäß von Ventilations-, Diffusions- oder Perfusionsstörungen. Am häufigsten sind Störungen der Ventilation. Sie können unter bestimmten Umständen mit relativ einfachen spirometrischen Methoden erfasst werden.

Im Jahre 1847 konstruierte Hutchinson ein Gerät - das einfachste Spirometer - und hat damit das maximale Fassungsvermögen der Lunge, das er Vitalkapazität nannte, gemessen. Im allgemeinen wird die Bedeutung einzelner Funktionsgrößen, vor allem aber der Vitalkapazität bei Untersuchungen der Lungenfunktion überbewertet. Im Grunde gibt es nur die Ausdehnungsfähigkeit und damit die Volumenänderung des Thorax an, lässt aber keine Rückschlüsse auf die Gasaustauschfläche zu. Es ist deshalb möglich, daß Patienten mit normaler Vitalkapazität (z. B. beim Emphysem) lungeninsuffizient sind, während andere mit reduzierter Vitalkapazität noch leistungsfähig sind (z. B. nach Pneumektomie). Eine Bedeutung kommt der Vitalkapazität bei Herzinsuffizienz zu, wobei häufige Kontrollen ein gutes Bild vom jeweiligen Grad der Lungenstauung vermitteln können.

Mit Verfeinerung der Methode wurde das Fassungsvermögen der Lunge in Teilvolumina aufgegliedert. Den konstantesten Bezugspunkt für die Einteilung stellt die sog. Atemmittellage dar, d. h. diejenige Stellung, in die der Thorax nach einer ruhigen Expiration zurückkehrt. Diejenige Luftmenge, die von der Atemmittellage aus maximal eingeatmet werden kann, bezeichnet man als Inspiratorische Kapazität, (die sich aus Atemtiefe und Inspiratorischem Reservevolumen zusammensetzt); die maximale Ausatmung von der Atemmittellage aus erfasst das Expiratorische Reservevolumen. Das Verhältnis der einzelnen Teilvolumina zueinander ist bei der Lungenfunktionsdiagnostik wichtiger als die Vital-

kapazität selbst. Beim Gesunden ist es gleichgültig, ob man die Vitalkapazität von tiefster Inspiration zu maximaler Expiration misst oder umgekehrt. Ihr Wert ändert sich kaum: Beim Emphysemkranken oder Astmatiker hingegen, allgemein bei Krankheiten, die mit einer Verengung der Luftwege einhergehen, ist die Summe aus Inspiratorischer Kapazität und Expiratorischem Reservevolumen größer als die nach tiefer Inspiration bestimmte Vitalkapazität. Bei der Inspiration wird dabei Luft in Lungenpartien eingesogen, welche bei der Ausatmung nur mehr zum Teil freigegeben wird. Ermittelt man aber die Vitalkapazität nach kräftiger Expiration, so erhält man einen größeren Wert.

Diese expiratorischen Schwierigkeiten sind - wie wir später sehen werden - beim Emphysematiker auch an der flacher verlaufenden Expirationskurve während forcierter Atmung zu erkennen oder beim Atemstosstest nach Tiffenau.

Weitere diagnostische Rückschlüsse lassen sich ziehen, wenn man die Spirometrie sowohl im Liegen als auch im Stehen ausführt. Der Gesamtwert der Vitalkapazität ändert sich dabei nicht oder nur sehr wenig. Dadurch, daß die Eingeweide im Stehen einen Zug auf das Zwerchfell ausüben, wird ein Teil der Inspiration vorweggenommen; es verschiebt sich also die Atemmittellage in Richtung Inspiration. Die Inspiratorische Kapazität nimmt im Stehen beim Vergleich zum Liegen durchschnittlich um 10 % der Vitalkapazität ab. Diese sogenannte Aufstehreaktion ist bei Verwachsungen, welche dem Zug der Baueingeweide entgegenwirken, eingeschränkt oder tritt überhaupt nicht ein. Bei Verwachsungen und fibrotischen Veränderungen der Lunge kommt es - wie im folgenden ausgeführt wird - ferner zu Abrundungen der Atemgrenzwertkurve.

Schon im Jahre 1800 nahm Davy Messungen des Residualvolumens mit Hilfe von Wasserstoff vor, d.h. Messungen derjenigen Luftmenge, die nach maximaler Ausatmung in der Lunge zurückbleibt.

Berenstein führte die Untersuchungen von Davy fort und veröffentlichte 1891 darüber eine Arbeit. Im allgemeinen kann eine Erhöhung des Residualvolumens über 30 % der Totalkapazität (Vitalkapazität + Residualvolumen) als pathologisch angesehen werden. Die Aussagekraft dieser Atemgröße muß jedoch mit ähnlichen Vorbehalten, die für die Vitalkapazität gelten, angesehen werden, nicht zuletzt deshalb, weil sie in Prozent der Totalkapazität angegeben wird und damit von der Bestimmung der Vitalkapazität abhängig ist.

Gréhant (1864), Loewy (1894) und Zuntz (1897) stellten als erste Untersuchungen über den Totraum der Luftwege an. Der Totraum, d.h. der Raum, welcher nicht am Gasaustausch beteiligt ist, ist z.B. beim Emphysem vergrößert; aber auch die Belüftung einer nicht durchbluteten Alveole bedeu-

tet eine Totraum-Zunahme.

Eine größere Bedeutung als der Vitalkapazität kommt dem Atemgrenzwert zu. Nach Herrmannsen (1933) verstehen wir unter Atemgrenzwert diejenige Luftmenge, die pro Minute maximal ventiliert werden kann. (In **pra**-xi wird aber nur etwa 10 sec. lang die Ventilation registriert.) Die Differenz zwischen Atemgrenzwert und Atemminutenvolumen bezeichnet man als Atemreserve. Sie gibt an, zu welcher Atmungssteigerung die Versuchsperson noch befähigt ist. Beträgt die Atemreserve weniger als 70 % des Atemgrenzwertes, so gilt die Versuchsperson als dyspnoisch. Wie verschieden die Aussagekraft einzelner Lungenfunktionsproben ist, wird aus den Beziehungen zwischen Vitalkapazität und Atemgrenzwert bei verschiedenen Lungenerkrankungen deutlich. Beim Emphysem mäßigen Grades finden wir im allgemeinen schon einen erniedrigten Atemgrenzwert bei noch normaler Vitalkapazität. Verschwartungen dagegen können Ursache einer erniedrigten Vitalkapazität sein, während der Atemgrenzwert, bei dem nur ein Teil der Vitalkapazität zur Ventilation benötigt wird, kaum oder überhaupt nicht vermindert ist.

Nicht nur die Größe des Atemgrenzwertes, auch die Atemgrenzwertkurve ist - wie schon erwähnt - für gewisse Lungenerkrankungen charakteristisch. Die Kurvenanalyse ist aber nur bei entsprechend schneller Kymographengeschwindigkeit (1200 mm/min) möglich. Beim Emphysem folgt auf eine relativ rasche Inspiration zunächst eine rasche, dann eine langsame Phase der Expiration.

Wir bezeichnen diese Expiration als biphasisch. Sie kommt bei allen Krankheiten mit Verengerung der Bronchiolen (unter Berücksichtigung des Sekretes und der Strömungsgeschwindigkeit der Luft) vor. Ihr Entstehungsmechanismus ist vermutlich folgender: Bei der Expiration wird der intralveoläre Druck so groß, daß er sich auch auf das umgebende Gewebe auswirkt und die benachbarten, in ihrem Querschnitt schon reduzierten Bronchiolen noch mehr verengt. Zusammen mit der hohen Strömungsgeschwindigkeit zu Beginn der Expiration kommt es schließlich zum teilweisen oder totalen Kollaps der Bronchiolen. Da nun die Strömungsgeschwindigkeit nicht mehr wirksam ist oder doch wesentlich herabgesetzt ist, können sich die Bronchiolen wieder etwas entfalten und die Expiration wird langsam zu Ende geführt. Die dadurch bedingte "emphysemtypische Form" 131a der Atemgrenzwertkurve ist bei der Emphysemkrankheit, nicht aber beim 233a vikariierenden Emphysem oder beim sog. Altersemphysem anzutreffen, manchmal aber bei schwerer Bronchitis.

Vermehrte Durchlässigkeit von Röntgenstrahlen, hypersonorer Klopfeschall, tiefstehende Lungengrenzen, Fehlen der absoluten Herzdämpfung oder abgeschwächtes Vesiculäratmen sind bei beiden Emphysemformen zu

finden und deshalb differential diagnostisch sehr vorsichtig zu werten, außerdem sagen die Kriterien nichts über den Schweregrad eines Emphysems aus. Bei einer Reihe von Lungenerkrankungen, wie Lungenfibrosen, Pleuraverwachsungen oder bei Stauungslungen, nimmt die Strömungsgeschwindigkeit der Luft gegen Ende der Inspiration bzw. der Expiration früher als beim Gesunden ab, da der je nach dem Schweregrad der Fibrose bzw. der Ausdehnung der Verschwartung bedingte Widerstand in dem Maße wächst, in dem sich der Ventilationsbereich von der Atemmittellage entfernt. Da die forcierte Atmung im Ventilationsbereich oberhalb der Atemmittellage erfolgt, wirken sich diese Atemhindernisse hauptsächlich beim Übergang von der In- zur Expiration aus; dementsprechend ist die Atemgrenzwertkurve in diesem Bereich abgerundet.

Eine spirometrische Untersuchung umfasst die Ermittlung der Atemvolumina und ihre Änderung bei Lagewechsel, den Vergleich der gefundenen Werte miteinander sowie die Beurteilung der Atemkurven. Die spirometrischen Untersuchungen sind aber nur dann von diagnostischem Wert, wenn ein erfahrener Untersucher eine gute Mitarbeit des Patienten erreichen kann. Unter idealen Umständen ist es möglich, schon aus wenigen Untersuchungsergebnissen die Art der Ventilationsstörung zu erkennen.

Sehr wichtige Aufschlüsse über den Gasaustausch vermittelt die Gasanalyse des arteriellen Blutes. Die ersten Arterienpunktionen sind von Minkowski (1888) überliefert. Bohr (1909), Hasselbalch (1912, 1917), Henderson (1918), van Slyke (1923), Haldane und Priestley (1923) u. a. entwickelten später die Methoden der Blutgasanalyse. Wird Blut Luft bzw. Sauerstoff ausgesetzt, so wandelt sich das Hämoglobin in Oxyhämoglobin um, das Blut wird mit Sauerstoff aufgesättigt. Jeder niedrigere Sauerstoffgehalt lässt sich in Prozent dieser maximalen Sauerstoffsättigung angeben. Der Partialdruck eines Gases entspricht dessen volumenprozentigem Anteil, umgerechnet auf den Gesamtdruck unter Berücksichtigung der Wasserdampfspannung. Die Sauerstoffsättigung bzw. -spannung ist sowohl bei Störungen der Ventilation (z. B. beim Emphysem), der Perfusion (Durchblutung von Lungenteilen, die nicht beatmet werden, arteriovenöse Shunt) und der Diffusion (verminderte Kontaktzeit oder eventuell undurchlässige Membran zwischen Alveole und Arteriole) erniedrigt. Die Kohlensäurewerte sind in fortgeschrittenen Fällen von Ventilationsstörungen erhöht. Bei Perfusions- und Diffusionsstörungen sind sie normal oder nur wenig verändert. Da bei Perfusionsstörungen die Sauerstoffkonzentration des arteriellen Blutes erheblich erniedrigt sein kann, kommt es manchmal zur Hyperventilation, so daß man mitunter erniedrigte Kohlensäurewerte antrifft, denn Kohlendioxyd diffundiert leichter als Sauerstoff.

Durch spirometrische und gasanalytische Untersuchungen sind wir meist in der Lage, die Ursachen einer Dyspnoe aufzuklären, und cardiale bzw. pulmonale Faktoren gegeneinander abzugrenzen, was nicht nur für den Internisten, sondern auch für den Chirurgen von Bedeutung ist. Sowohl bei Lungen- als auch bei Bauchoperationen sind pulmonale Komplikationen umso häufiger, je größer die Einschränkung der Lungenfunktionswerte ist. Nicht zuletzt spielen die Lungenfunktionsprüfungen, die heute durch atemmechanische Untersuchungen ergänzt werden, eine große Rolle in der Beurteilung von Unfallfolgen, also posttraumatischen Zuständen, und von Berufserkrankungen (wie Pneumokoniosen).

Welche Bedeutung den einzelnen Funktionsgrößen speziell bei der Silikose zukommt, soll in der folgenden Arbeit, einer Zusammenfassung der uns zugänglichen Literatur, dargelegt werden.

VITALKAPAZITÄT BEI SILIKOSEKRANKEN

a) Gute Beziehungen zwischen Vitalkapazität u. Röntgenstadium

Zahlreiche Arbeiten über spirometrische Ergebnisse veröffentlichte ein amerikanischer Forschungskreis um Hurtado; Im Jahre 1933 wurden Pneumokoniosepatienten spirometrisch untersucht, 1934 erfolgten Funktionsprüfungen bei 53 Fällen von Lungenfibrose, wobei allerdings nicht in allen Fällen eine Pneumokoniose bestand. Nach der Veränderung des Röntgenbildes wurden die Patienten in 6 Gruppen eingeteilt, die unserer Einteilung wie folgt entsprechen:

Gruppe I und II	= S I u. I - II
" III	= S II
" IV und V	= S II - III u. III
" VI	entfällt.

In den Jahren 1935 (95, 96), 1937 (112) u. 1938 (114) prüften die Autoren insgesamt 90 Fälle von Lungenfibrose, die nach dem genannten Schema eingeteilt wurden. 20 entsprachen unserem Stadium II, 13 unserem Stadium II - III und III. Die Totalkapazität und ihre Unterteilungen wurden nach der Methode von Christie (48) gemessen.

Den Ergebnissen lagen die Sollwerte von Hurtado und Fray zugrunde.

Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, daß eine sichere Abweichung zwischen gemessenen und berechneten Werten der Vitalkapazität bei Patienten mit sehr "geringer Fibrose" nicht vorlag. In den anderen Stadien entsprach die Verminderung der Vitalkapazität im allgemeinen der Ausdehnung des röntgenologischen Lungenbefundes (s. Tab. 1). Viele Ausnahmen, so betonten die Verfasser, hatten aber gezeigt, daß man den Grad der Veränderung der Lungenkapazität nicht immer nach dem Röntgenbild beurteilen könne.

Auch Roelsen fand 1941, daß die Verminderung der Vitalkapazität meist mit der Schwere der Silikose parallel geht, findet allerdings in manchen Fällen ebenfalls keine Übereinstimmung. Giering und Charr untersuchten 25 Personen, von denen 16 Anthrakovsilikose ohne Tuberkulose und 9 mit Lungentuberkulose hatten.

Das Alter der Kranken lag zwischen 36 und 67 Jahren, ihre Beschäftigungsdauer im Bergwerk 3 - 40 Jahre. Die Vitalkapazität war in allen Fällen reduziert und stand angeblich in direktem Verhältnis zur Ausdehnung der Silikose; die Verfasser gaben allerdings keine Zahlen bei den Bestimmungen der Vitalkapazität an. Rossier und seine Mitarbeiter veröffentlichten

ten eine Reihe von Untersuchungen über die Lungenfunktion bei Silikose und Lungentuberkulose (167).	174, 175, 167, 180/ 179, 182/ 183
Sie entschieden aufgrund eines Adrenalin-Tests, daß die Abnahme der Vitalkapazität, die Jéquier und Lob festgestellt hatten, (zit. nach Gilson) bei der leichten Silikose durch Bronchialspasmen bedingt war.	169, 171
1947 gaben Rossier u. a. Ergebnisse der Funktionsuntersuchung in Ruhe bei 137 Silikosekranken bekannt. 63 hatten eine Silikose I, 41 eine Silikose II und 33 Silikose III. Alle Personen, die im Zeitraum von 9 Jahren untersucht worden waren, hatten sich einer stationären Behandlung unterzogen oder wurden versicherungsrechtlich begutachtet.	172
Fast 1/3 der Patienten im dritten Stadium hatte eine normale Vitalkapazität. Zu beachten ist, daß Rossier für unsere Stadien II - III und III nur ein einheitliches Stadium III kennt, wobei nach unserer Erfahrung ausgeprägte Ballungen immer zu Einschränkungen führen, dagegen nicht unbedingt beginnende Konfluenz. So kamen auch Rossier und Mitarbeiter zu dem Schluß, daß Schäden des Lungenparenchyms mit noch normalen "Atemreserven" (Differenz zwischen Atemgrenzwert und aktueller Ventilation) einhergehen können. Erst bei einer großen Zahl von Fällen bestehe eine gewisse Parallele zwischen dem Ausmaß der silikotischen Erkrankung (Röntgenbild) und der Größe der "Atemreserven". Ein wichtiger Faktor, der das Bestehen anatomischer Läsionen und "guter Atemreserven" erklärt, ist nach Rossier die Entwicklung eines kompensatorischen Emphysems.	
Rossier und Mitarbeiter betonten in den verschiedensten Publikationen, daß die Vitalkapazität durch die Silikose wenig beeinträchtigt war. Im Durchschnitt betrug die Verminderung bei 200 Patienten 6 % bei Silikose I, 8 % bei Silikose II und 16 % bei Silikose III (s. Tab. 2).	176, 171 182, 183 180
Roche und Thivolle untersuchten 62 Bergleute, welche zur Rentenfestsetzung begutachtet wurden, ohne Berücksichtigung des Alters. Sie unterschieden nur drei Röntgenstadien. Die Vitalkapazität zeigte sich progressiv mit zunehmender Schwere der Krankheit erniedrigt.	163
Parmeggiani prüfte 424 Patienten mit Silikose, die sich in stationärer Behandlung befanden. Die Mittelwerte der Vitalkapazität für bestimmte Gruppen fielen entsprechend der Zunahme des Silikosegrades ab. Sie standen jedoch besser in Beziehung zum Schweregrad des Emphysems, aber der Autor gab nicht an, welche Kriterien für die Diagnose des Emphysems ausschlaggebend waren.	152
Guillet begutachtete 118 Kohlenbergarbeiter, von denen einige in einem "outpatients department", andere im Krankenhaus untersucht wurden. Die Fälle wurden in 3 Röntgenstadien nach der internationalen Klas-	81

sifikation von 1930 eingeteilt. Die Vitalkapazität war umso stärker vermindert, je weiter die Silikose fortgeschritten war.

- 76 Gilson und Hugh-Jones gaben in einer Arbeit die Versuchsergebnisse von 94 Kohlenarbeitern aus Süd-Wales bekannt. Auf die reine Silikose seien ihre Befunde nicht unbedingt anwendbar. Die Autoren wählten ihr Patientengut so aus, daß jedes einzelne Stadium einer Altersgruppe (35, 45, 55 Jahre) nahezu gleichviel Personen umfasste. Dadurch sollte der Einfluß des Alters auf die Messergebnisse ausgeschaltet werden. Röntgenologisch wurden die Fälle nach dem P. R. U. (Pneumoconiosis Research Unit-System) (1948) eingeteilt, welches von Fletcher u. a. beschrieben wurde.
- 59, 61, 60

Ein einfaches, offenes Spirometer vermittelte die Werte für Vitalkapazität und Atemgrenzwert. Die Vitalkapazität wurde zusätzlich durch ein geschlossenes Umlaufspirometer festgestellt, das auch zur Bestimmung der Totalkapazität benutzt wurde.

Die Vitalkapazität wies einen Abfall mit steigendem Röntgenstadium auf (s. Tab. 3).

- 64 Friehoff und Schmidt bestimmten die Vitalkapazität unter CO_2 -Atmung bei 150 Silikosepatienten. Sie erzielten dadurch höhere Messwerte, müssen aber dadurch zugeben, daß ihre früheren Ergebnisse nicht optimal waren. Die Auswertung ihrer Tabellen ergab ein kontinuierliches Absinken der Vitalkapazität mit zunehmender Schwere der Krankheit. (s. Tab. 4)

b) Nicht sehr zuverlässige Beziehung zwischen Vitalkapazität und Röntgenstadium

- 200 Stub-Christensen führte 1936 Bestimmungen der Vitalkapazität bei 179 Silikotikern durch. Im allgemeinen war die Vitalkapazität mäßig reduziert, jedoch ohne jede Differenz zwischen Stadium I und II, während die Erniedrigung bei Silikose III beachtlich war.
- 36 1936 publizierte Bruce die Resultate spirometrischer Untersuchungen bei Porzellanarbeitern mit Silikose. 16 Arbeiter hatten Silikose I, 18 Silikose II und 15 Silikose III. Stadium I wies keine verminderte Vitalkapazität auf. Die Lungenvolumina stimmten auch im Stadium II meistens mit den Sollwerten überein. Sogar im Stadium III gab es noch Volumina, die sich mit den Sollwerten deckten, bei der Mehrzahl zeigte sich allerdings eine Verschiebung des Verhältnisses Vitalkapazität zur Residualluft, d. h. eine Einschränkung der Vitalkapazität bei gleichzeitiger Zunahme des Residualvolumens.
- 37 1942 erschien von Bruce eine Arbeit über die Silikose in Schweden. Zur Untersuchung kamen stationäre Silikosepatienten und Industriearbeiter, deren Silikose bei einer Röntgenreihenuntersuchung entdeckt worden

war. Die röntgenologische Klassifizierung erfolgte nach den Grundsätzen, die beim internationalen Silikosekongress im Jahre 1930 aufgestellt worden waren (Silikose I ohne oder nur mit geringen Symptomen; Silikose II und Silikose III mit deutlicher Funktionseinschränkung). Zur Analyse wurde jedes der drei Silikosestadien in Patienten mit 3 Graden der Dyspnoe eingeteilt:

- a) subjektiv gesunde,
- b) kurzatmige aber arbeitsfähige,
- c) arbeitsunfähige Silikosekranke.

Den Verfassern standen die Resultate von 197 spirometrischen Untersuchungen zur Verfügung. Sie wurden mit dem Knippingschen Apparat durchgeführt, 48 Patienten waren dem Stadium I zugeordnet, 65 Stadium II und 84 Stadium III. Als Soll für die Vitalkapazität galten die Werte nach Anthony (Grundumsatz in Kalorien mit dem Faktor 2,3 multipliziert). Eine statistisch gesicherte Einschränkung der Vitalkapazität war nur im Stadium III nachweisbar. Weitere Aussagen erlaubten die meisten Tabellen nicht, weil sie Sollwerte und gemessene Werte der Lungenvolumina (Vitalkapazität, Totalkapazität, Residualvolumen) als Mittelwerte einzelner Gruppen und nicht in Prozent des Solls wiedergaben. Die Auswertung wird zusätzlich erschwert, da neben den Erstuntersuchungen zahlreiche Kontrollmessungen bei einzelnen Patienten (in zeitlich verschiedenen Abständen) Berücksichtigung fanden. Die mögliche Auswirkung des Alters wurde nicht im Detail betrachtet. Doch ist es, wie auch Gilson und Hugh-Jones glauben, unwahrscheinlich, daß die Berücksichtigung des Alters die Folgerungen wesentlich geändert hätte.

Jéquier-Doge (108), Jéquier-Doge und Lob (104), 106, 109) und Lob 108; 104, (125) berichteten über die Versuchsergebnisse von Männern, die zwecks 106, 109; Entschädigung begutachtet wurden. Nicht alle hatten Silikose (internationale Klassifikation 1930). Eine auf diese Art ausgesonderte Gruppe ist 125 nach Ansicht von Gilson und Hugh-Jones (76) nicht sehr geeignet, die Beziehung vom Röntgenstadium zur Funktion aufzudecken, so daß die Befunde mit Vorsicht interpretiert werden müssen. Die Forscher beobachteten eine Reduktion der Vitalkapazität in den späteren Stadien und gelegentlich auch im Stadium I. Sie betonten die Bedeutung des Alters, das die Messungen der Vitalkapazität und des Atemgrenzwertes beeinflusse. 76

Frost und Georg untersuchten 50 Silikosepatienten hinsichtlich ihrer 66 pulmonalen Funktion. Ausgeschlossen wurden Kranke mit Lungentuberkulose, Herzkrankheiten, die nicht Folge der Silikose waren, und Kranke mit ausgeprägtem Hochdruck. Das Alter schwankte zwischen 37 und 73 Jahren. Die Untersucher fanden, daß bei der Vitalkapazität "wahrscheinlich ein signifikanter Unterschied" zwischen Stadium I und III bestehe,

während die Differenz zwischen den anderen Stadien nicht signifikant sei.

218 Worth und Schiller führten in ihrem Buch über die Staublungenerkrankungen aus, "daß die Vitalkapazität bei erheblichem Funktionsausfall der Lungen oft herabgesetzt sei", in einigen Fällen von fortgeschrittenen Silikosen aber auch eine normale Vitalkapazität bestehen könne.

47 Carstens u. a. teilten Lungenfunktionsprüfungen unter anderem bei 21) silikosefreien Rentnern und 404 Silikorentnern mit 146 Fälle wiesen eine Silikose I und II (disseminierte Form), 258 Fälle Silikose III (konfluierende Form) auf. Im Stadium I und II betrug das mittlere Alter 56,2, das mittlere Berufsalter 32,6 Jahre, im Stadium III das mittlere Alter 56,4 und das mittlere Berufsalter 30,7 Jahre. Die spirometrischen Untersuchungen wurden mit dem Spirometer nach Dargatz durchgeführt. Als Mindestwerte nahmen die Autoren die Werte der Knipping'schen Schule an. Die statischen und dynamischen Werte für die Lungenfunktion lagen bei Silikose I und II über denen der Silikose III bei fast gleichem Lebens- und Berufsalter (s. Tab. 5).

224 Umfassende Studien der Lungenfunktion machten Worth u. a. an Werktätigen des Niederrheins. 1521 Bergleute, von denen 750 keine, 173 eine geringgradige, 361 eine mittelgradige und 237 eine schwere Silikose hatten, und 240 nicht staubexponierte Schwerarbeiter wurden hinsichtlich ihrer ventilatorischen Größen miteinander verglichen. Innerhalb der einzelnen Stadien wurden die Untersuchten in Altersgruppen (bis 49 Jahre, 50-59 Jahre, 60 Jahre und darüber), die nicht gleich groß waren, gesondert.

Totalkapazität, Vitalkapazität und Residualvolumen wurden mit dem Pulmographen nach Knipping (Firma Dargatz, Hamburg) bestimmt, wobei Elektrolyt-Wasserstoff als Testgas diente. Sowohl im Stadium II als auch im Stadium III war die Vitalkapazität jeweils bei der Gruppe der Silikotiker bis 49 Jahre niedriger als bei Nicht-Silikotikern.

35 Bühlmann und Schuppli berichteten u. a. über die Vitalkapazität bei Berg- und Gesteinsarbeitern. Ganz abgesehen davon, daß die geringe Anzahl der Patienten in den einzelnen Gruppen eine Auswertung eigentlich nicht erlaubt, ist es doch bemerkenswert, daß die Vitalkapazität im Stadium I am niedrigsten (65,5 % - 6 Fälle) ist, im Stadium I - II auf 70,5 % des Sollwerts zuzunimmt (4 Fälle) und im Stadium II schließlich sogar 93,0 % (ebenfalls 6 Fälle) beträgt. 9 Mineure mit beginnenden Ballungen wiesen im Mittel eine Vitalkapazität von 71,1 % auf, während in den schwersten Fällen (Sil. III) 8 Bergleute eine mittlere Vitalkapazität von fast 84 % hatten.

Würde man eine optimale Bestimmung voraussetzen, so wäre also die Vitalkapazität weitgehend unabhängig vom Röntgenstadium.

c) Mangelnde Beziehung zwischen Vitalkapazität und Röntgenstadium

Viele Autoren sind sich darüber einig, daß die Vitalkapazität keine hochwertige Funktionsprobe ist (u. a. Zöllner 1957), und daß sie auch mit fortschreitender Silikose nicht abnehmen muß (Zom 1950).

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen schon Schmidt und Gaubatz, die in ca. 50 % aller Fälle keine Übereinstimmung im funktionellen und röntgenologischen Befund erhalten konnten; sie erklärten sich diese Divergenz dadurch, daß die Lungenfunktion bei leichter Silikose durch ein Emphysem beeinträchtigt ist. Wright stellte bezüglich der Vitalkapazität nicht einmal eine Differenz zwischen einer Gruppe von 48 Silikosekranken und 21 Kontrollpersonen (Bergleute und Arbeiter über Tage), die keine röntgenologischen Krankheitszeichen und das gleiche Alter (46 Jahre im Mittel) hatten, fest. Er teilte die Staublungenkrankheit in 5 röntgenologische Kategorien ein. Für die Beurteilung dieser Ergebnisse erscheint aber die Tatsache von Interesse, daß keine der Personen unter Dyspnoe litt.

Lavenne und Belayew studierten 250 arbeitsfähige Bergleute, von denen 32 eine "komplizierte Silikose" hatten, konnten aber keine Beziehung zwischen der Vitalkapazität und der röntgenologischen Schwere der Krankheit herstellen.

d) Weitere Arbeiten über die Vitalkapazität

Im Jahre 1924 wandte Myers erstmals in den USA die quantitative Messung der Lungenfunktion bei Bergleuten an, indem er die Vitalkapazität bei 80 Arbeitern eines Pechkohlenbergwerks im Alter von 17-73 Jahren registrierte. Er fand keinen wesentlichen Unterschied zur normalen Vitalkapazität, welche er nach der Körperoberfläche mit Hilfe der Formel von Dreyer und West berechnete. Das Absinken der Vitalkapazität mit steigender Expositionszeit war nicht größer als nach dem zunehmenden Alter zu erwarten war. Da keine Röntgenuntersuchungen gemacht wurden, besteht die Möglichkeit, daß gar keine Silikosen vorlagen.

Dagegen stellte Cummins fest, daß die Vitalkapazität der Bergarbeiter in Süd-Wales im hohen Alter abnahm und glaubte, daß das teilweise durch die Wirkung des Staubes bedingt war. Peterson u. a. untersuchten 36 Kohlenbergarbeiter aus Süd-Wales, die alle an Dyspnoe litten, und teilten sie röntgenologisch in 3 Gruppen ein. Gruppe I (11) zeigte keine größeren Veränderungen auf dem Röntgenbild, Gruppe II (15) wies Fleckelung und Netzbildung auf und Gruppe III (10) stellte den sog. "Cricket-Ball-Typ" dar. Die Werte der Vitalkapazität für Gruppe II waren gegenüber denjenigen für Gruppe III gering erniedrigt. Nach Roelsen und Bay war die Vitalkapazität bei 29 Silikosepatienten durchwegs erniedrigt.

- 184 Rothkopf und Linxweiler führten 1940 in einer Arbeit über spiographische und ergometrische Untersuchungen zwei Fälle von Silikose III. Grades an. Die Vitalkapazität dieser Patienten war erniedrigt.
- 138 Minear untersuchte die Vitalkapazität von 425 Bergarbeitern. Das Mittel aus der ganzen Gruppe war niedriger als der Normwert. Der Verfasser schloss daraus, daß die "Lungenreserve" des durchschnittlichen Bergmannes unter dem Normalwert liegt.
- 57 Enzer, Simonson und Evans verglichen 8 normale Personen, 15 Personen mit Siderosis und 10 Silikotiker miteinander. U. a. wurde auch die Lungenfunktion geprüft, die Vitalkapazität sank bei den Silikosepatienten gegenüber den normalen Personen ab.
- 67 Über die Vitalkapazität bei 262 Zinnbergarbeitern aus Cornwall liegt ein Bericht von Garrad vor. Er setzte dieses Lungenmaß in Beziehung zum Röntgengrad, zum Alter, zur Brustumfangsdifferenz nach tiefer Inspiration und zu anderen anthropometrischen Messungen. Doch es bestand ein grosser Altersunterschied zwischen den Männern mit normalem Röntgenbild und denjenigen mit ausgeprägter Silikose. Die Vitalkapazität sank demnach mit steigendem Alter und zwangsläufig zugleich mit höherem Silikosegrad. Die Forschungen von Baldwin, Courmand und Richards umschlossen 8 Fälle von Silikose, die nach verschiedenen Gesichtspunkten, nämlich normalem Residualvolumen, Röntgenbild und fehlenden Anzeichen von ventilatorischer Obstruktion ausgesucht waren. Die Vitalkapazität war vermindert.
- 139 Mothley u. a. berichteten 1949 über 100 stationär bei ihnen liegende Kohlenarbeiter mit Anthracosilikose. Dyspnoe und anderen Beschwerden
- 149 von seiten des Respirationstraktus. Ihr Alter betrug 40-65 Jahre. Die Beurteilung der Röntgenbilder nach Pancoast und Pendergrass ergab folgende Verteilung der Fälle:

Röntgen-Stadium	Anzahl der Fälle
1 $\cong$ 0 bzw. 0 - I	12
2 $\cong$ I und II	22
3 $\cong$ II - III und III	66

In allen Schriften von Mothley und Mitarbeitern ist die Beziehung zwischen einzelnen Funktionsprüfungen zum Residualvolumen (in % der Vitalkapazität) das zentrale Thema. Das Verhalten dieser Größen zueinander ist für die Verfasser ein Kriterium des Schweregrades des Emphysems. Der Relation der Funktionswerte zum Röntgenbild maßen sie dagegen weniger Bedeutung bei. Die Vitalkapazität, die mit einem modifizierten "Benedict-Roth-Stoffwechsellmessgerät" bestimmt wurde, sank im Verhältnis der Zunahme der Residual-Luft. Das Lungenemphysem erklärt nach Mei-

nung der Verfasser z. T. die Einschränkung der Funktion bei Silikose. In zahlreichen anderen Fällen schienen andere Faktoren eine Rolle zu spielen, da das Emphysem nicht sehr ausgeprägt war. Die Methode der Auswahl nach klinischen Gesichtspunkten, die zwangsläufig kleinere und größere Gruppen ergab (66 % Stad. II - III und III) und die ausschließliche Mitteilung der Ergebnisse in Beziehung zum Residualvolumen (in % der Vitalkapazität) machen es schwierig, die übrigen Beziehungen zwischen einzelnen Messgrößen und deren Relation zum Alter und röntgenologischen Schweregrad zu zeigen. Eine Differenzierung ist nur zwischen Silikose mit und Silikose ohne Ballungen möglich. Beginnende Silikose und Silikose bis Stadium II ergeben keine offensichtliche Beziehung zur Vitalkapazität. Die Vitalkapazität war im Stadium III mit 63 % des Solls am niedrigsten und lag im Stadium I und II mit 80 % über der Vitalkapazität des Stadiums 0 - I (76,4 %).

1950 folgten weitere Untersuchungen von Mothley und seinen Mitarbeitern. 100 Kohlenarbeiter, die nicht alle Silikose hatten, zumindest nicht nach dem Röntgenbild, wurden in Ruhe und während der Arbeit getestet. Das Röntgenstadium der Silikotiker war nicht angegeben, so daß wir auf eine Auswertung der Tabellen verzichten mußten. 140

Vokac untersuchte normale Personen, Bergleute ohne Silikose und Silikose-Patienten. Das Material teilte er nach dem P. R. U. -System röntgenologisch ein: 212

"Einfache Silikose" (nach deutsch-schweiz. Einteilung
Stad. 0 - I und I sowie I - II)

"komplizierte S." (" II, II - III und III)

Bergarbeiter mit komplizierter Silikose zeigten gegenüber den anderen Bergleuten eine statistisch signifikante Verminderung der Vitalkapazität. Der Effekt des Alters wurde genügend berücksichtigt.

Petry teilte 100 Vitalkapazitäts-Bestimmungen bei Silikosen der Grade II und II - III - getrennt nach Altersgruppen - mit. Die Zahl der normalen oder nur mäßig erniedrigten Werte lag bei älteren Leuten über 50 Jahren höher (62 %) als bei den jüngeren. Petry führte dies auf die bessere Mitarbeit der älteren Leute bei der Untersuchung zurück. 157

Carstens und Mitarbeiter prüften 1000 Untertagearbeiter im Alter von 16 - 71 Jahren, darunter "167 Silikosepatienten", spirometrisch. Die Vitalkapazität sank mit fortschreitendem Alter bei den Silikotikern früher ab als bei den gesunden Bergleuten. Die Verminderung betrug bei der 1. Gruppe jenseits des 50. Jahres im Mittel etwa 42 %. 43

Eine gewisse Relation zwischen Vitalkapazität und röntgenologischem Lungenbefund geben die meisten Autoren an. Es gibt wohl keinen Zweifel, daß die Einschränkung der Vitalkapazität im allgemeinen mit zunehmen-

dem Grad der Silikose deutlicher wird. Da die Messungen einer so unzuverlässigen Größe, wie sie die Vitalkapazität darstellt, vor allem bei mittleren Silikosegraden einer großen Streubreite unterliegen, gilt diese Beziehung aber nur unter Berücksichtigung einer größeren Anzahl von Versuchspersonen. In den Frühstadien der Silikose ohne Begleitveränderungen ist eine Finschränkung der Vitalkapazität kaum zu erwarten, es sei denn, entzündliche Prozesse oder eine Tuberkulose hätten zu Verschwartungen geführt. Auch bei beginnenden Ballungen, also in fortgeschrittenen Fällen, findet sich aber manchmal eine normale Vitalkapazität. Im allgemeinen stimmen aber die meisten Autoren darin überein, daß die Vitalkapazität im Stadium III erniedrigt ist.

76 Nach Gilson und Hugh-Jones ist auch beim Vergleich der Frühstadien die Tendenz zur Verminderung der Vitalkapazität deutlich erkennbar.

234 Ergebnisse, wie sie diese Literaturübersicht brachte, spiegeln sich auf ähnliche Weise in einer Arbeit von Zöllner und Meier wieder, die 191 silikosekranke Personen, davon 96 Porzellanarbeiter, 65 Kohlenbergarbeiter und 30 Gesteinsarbeiter untersuchten. Während die Mittelwerte der Vitalkapazität bei den Bergarbeitern keine Beziehung zum Röntgenstadium erkennen ließen, zeigten sie diese Relation bei den Porzellanarbeitern auf. Wahrscheinlich ist dies auf die gleichbleibende Staubzusammensetzung bei der Berufsgruppe der Porzellanarbeiter zurückzuführen im Gegensatz zu der unterschiedlichen Exposition der Kohlearbeiter in den Bergwerken Bayerns, des Ruhrgebietes und der deutschen Ostgebiete. Bei den Gesteinsarbeitern nahmen die Fälle mit erniedrigter Vitalkapazität erst bei schwerer Silikose (also Silikose II - III und III) zu (83 %; s. Tab. 26).

Wie lassen sich die unterschiedlichen Ergebnisse der einzelnen Autoren erklären? Zunächst kommen sie darauf zurückgeführt werden, daß die Auswertung unter Zugrundelegung verschiedener Normwerte erfolgte. In die Statistik wird sich dann in Grenzfällen bei hohen Sollwerten bereits eine Verminderung der Vitalkapazität, bei niedrigen Sollwerten noch eine normale Vitalkapazität ergeben. Die Normalwerte nach Baldwin, Courmand und Richards z.B., die bei Lungengesunden, stationären Patienten gewonnen worden sind, liegen 10 - 20 % unter den Messergebnissen, die man durchschnittlich bei Lungengesunden, ambulanten Patienten im Lungenlaboratorium der Medizinischen Poliklinik München erzielt. Bei einzelnen Sportlern, aber auch bei weniger trainierten athletischen Typen, können bei optimaler Mitarbeit sowohl für den Atemgrenzwert als auch für die Vitalkapazität Werte von 140 % der obengenannten Normalwerte und mehr erreicht werden. In solchen Fällen besteht die Möglichkeit, daß trotz wesentlicher Schädigungen des Lungenparenchyms das Messergebnis noch im Normbereich liegt. Da in den meisten Erkrankungs-

fallen die Funktionsergebnisse vor der Krankheit nicht bekannt sind, werden Schädigungen überhaupt erst dann zu registrieren sein, wenn diese einen gewissen Schweregrad erreicht haben.

Andererseits sind die bei Begutachtungen gewonnenen Werte besonders kritisch zu würdigen, da in diesen Fällen die Mitarbeit oft zu wünschen übrig lässt, was u. U. nur von einem sehr erfahrenen Untersucher beurteilt werden kann. Die Untersuchung und Auswertung allein einer technischen Assistentin zu überlassen, wird in der überwiegenden Zahl kaum zu Messergebnissen führen, die für eine statistische Auswertung geeignet sind. Nur Kontrollmessungen durch einen erfahrenen Untersucher dürften vor grösseren Irrtümern bewahren.

ATEMGRENZWERT

1) Gute Beziehungen zwischen Atemgrenzwert und Röntgen-Stadium

Nach Roche und Thivollel vermindert sich der Atemgrenzwert mit zunehmender Schwere der Silikosekrankheit. 163

Aus zahlreichen Arbeiten von Rossier und Mitarbeitern geht hervor, daß der Atemgrenzwert im Vergleich zur Vitalkapazität eine stärkere Einschränkung erfährt, aber im Mittel mit der Vitalkapazität kontinuierlich mit zunehmenden röntgenologischen Veränderungen abnimmt (s. Tab. 2). 171, 172, 173, 176, 180, 182, 183.

Dies beruhe auf einer Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit der Luft infolge Elastizitätsverlustes der Lungen und Thoraxstarre. Außerdem sei der Widerstand in den Bronchien deutlich durch Bronchialspasmen vergrößert.

1950 studierte Zorn eine Gruppe von 159 Silikosefällen. Er fand eine ausgesprochene Veränderung des Atemgrenzwertes mit dem Krankheitsstadium, schränkt allerdings ein, daß Vitalkapazität und Atemgrenzwert sehr vom Willen des Patienten abhängig seien. 239

Worth und Schiller sind der Meinung, daß der Atemgrenzwert im allgemeinen dem Schweregrad der Silikose entsprechend herabgesetzt ist. Er liefert objektivere Werte als die Vitalkapazität. Fibröse Prozesse und ihre Folgen vermindern die funktionellen Reserven der Lungen. Zwischen Bergleuten ohne und mit leichter Silikose stellten sie zwar für den Atemgrenzwert keine statistisch gesicherten Unterschiede fest, bei den mittelgradigen und schweren Silikosen war jedoch der Atemgrenzwert herabgesetzt (224). Die Bestimmungen wurden mit dem Spirographen nach Knipping (Typ 210 D, Firma Dargartz, Hamburg) ausgeführt. Einen merklichen Abfall des Atemgrenzwertes mit Fortschreiten des Krankheitsstadiums be- 218 223 224 76

sonders in Gruppe B und D des P.R.U. -Systems (= Stad. II - III und III), fanden Gilson und Hugh-Jones. Daraus schlossen sie, daß die "Lungenreserven" mit steigender röntgenologischer Abnormalität stark eingeschränkt werden. Die einfache Pneumokoniose (Stad. 1 - 2 und 3 = 0 - I, I und I - II und II) hat ihres Ersachtens auf den Atemgrenzwert nur wenig Einfluss. Dieser wiederum steht aber in jedem Röntgenstadium zum Alter in Beziehung (s. Tab. 3).

2) Unvollkommene Beziehungen zwischen Atemgrenzwert und Röntgenstadium

- 108, 104, Jéquier - Doge und Lob (125) beobachteten eine Reduktion des Atem-
 106, 109, grenzwertes, die deutlicher war, als diejenige der Vitalkapazität, beson-
 125, ders in den späteren Stadien und nur gelegentlich im Stadium I.
- 139, 140 Mothley u. a. hielten für die Beurteilung des Schweregrades des Lun-
 genemphysems den Atemgrenzwert geeigneter als die Vitalkapazität. Sie
 stellten bemerkenswerterweise im Gegensatz zu vielen anderen Autoren
 keine Beziehung zwischen Alter und Atemgrenzwert fest. Das muß ent-
 weder an der Auswahl der Patienten (Krankenhauspatienten) liegen oder
 an der Methodik. Die Tabellen (s. Tab. 6) zeigen ein Absinken des Atem-
 grenzwertes vom Stadium 0 - I zum Stadium II - III und III. Von Stadium
 0 - I zu Stadium I und I - II steigt der Mittelwert dagegen an. Die Aus-
 66 wertung der Untersuchungsergebnisse (50 Silikosepatienten) von Frost und
 Georg ergab für den Atemgrenzwert einen wahrscheinlich signifikanten
 Unterschied zwischen Silikose I und III, während zwischen den anderen
 Stadien keine sichere Differenz bestand.
- 47 Carstens u. a. bemerkten bei ihren spirometrischen Untersuchungen,
 daß der Atemgrenzwert (in Prozent des Solls) von 92,9 % für Stadium I
 und II auf 80,9 % im Stadium III absank. (siehe auch unter Vitalkapazi-
 tät).

3) Sonstige Arbeiten über den Atemgrenzwert bei Silikose

- 111 Kadlec und Vyskočil untersuchten 55 normale Personen ohne Silikose
 und 120 Bergleute gleichen Alters, deren Silikose nach dem Röntgenbild
 in 4 Gruppen eingeteilt wurde. Gruppe 1 entsprach unserem Stadium 0 -
 I, Gruppe 2 unserem Stadium I, Gruppe 3 unserem Stadium II und Gruppe
 4 war Silikotuberkulose. Der Atemgrenzwert zeigte keine sicheren Unter-
 schiede zwischen den Gruppen.
- 119 Auch Lavenne und Belayew konnten keine Beziehung zwischen dem
 Atemgrenzwert und dem röntgenologischen Erscheinungsbild der Lungen
 erkennen.

- Bolme traf bei 12 Silikosepatienten, die er teilweise auf Grund besonders gut reproduzierbarer Ergebnisse ausgewählt hatte, eine Ruheatemfrequenz über 22 an, die unter Belastung stärker zunahm als bei Gesunden. Im Anschluß an die Belastung bestand bei den Kranken eine über längere Zeit anhaltende Hyperventilation. Einige hatten eine 50 %ige Reduktion des Atemgrenzwertes. Mit zunehmender Atemfrequenz stieg der Atemgrenzwert bei jungen normalen Personen an, nicht jedoch bei älteren und Silikosekranken. 22, 23
- Rothkopf und Linxweiler konstatierten in 2 Fällen von schwerer Silikose einen erniedrigten Atemgrenzwert. 184
- Wie Wright berichtet, war der Atemgrenzwert der Silikosen mit zusammenfließenden Schatten gegenüber denjenigen der Kontrollpersonen gering reduziert. (s. auch unter Vitalkapazität). 229
- Enzer u. a. geben ein Abfallen des Atemgrenzwertes bei Silikotikern im Verhältnis zu normalen Personen an, obwohl der mittlere Atemgrenzwert der Gesunden schon unter der Hälfte des Mittelwertes nach Baldwin, Cournand und Richards (1948) bei Normalen lag. 57
- Bovard (32) und Hannon (32) betonten die Notwendigkeit, die Lungenfunktion durch physiologische Methoden zu prüfen und zogen Fahrradergometerversuche und Bestimmungen des Atemgrenzwertes den Messungen des Lungenvolumens vor. Es handelt sich dabei um Versuchsbeschreibungen; Ergebnisse wurden nicht mitgeteilt. In Untersuchungen, die Baldwin u. a. bei 8 Silikosefällen machten, stellte sich eine Erniedrigung des Atemgrenzwertes heraus. Wie Gilson mitteilt, beschrieb Pachner für die versicherungsrechtliche Beurteilung der Lungenfunktion einen Arbeitsversuch, der mit einer Messung des Atemgrenzwertes verbunden war. 7
- Nach Vokac zeigten Bergleute mit komplizierter Silikose eine statistisch sichere Verminderung des Atemgrenzwertes. 148
- Nach Vokac zeigten Bergleute mit komplizierter Silikose eine statistisch sichere Verminderung des Atemgrenzwertes. 212
- Guillet bestimmte den Atemgrenzwert direkt durch Spirometrie und indirekt durch Berechnung (nach Tiffeneau), wobei er höhere Werte erhielt. Schuld an dieser Divergenz war seiner Ansicht nach die mangelnde Mitarbeit der Patienten bei den spirometrischen Untersuchungen. Die Bestimmungen des Atemgrenzwertes wurden in Form von graphischen Darstellungen für jedes Röntgenstadium mitgeteilt. Die indirekte Methode erbrachte eine bessere Trennung der Röntgenstadien voneinander, so daß ihr Guillet den Vorzug gab. 81
- Zöllner fand bei einem statistisch signifikanten Teil der silikosekranken Porzelliner nach 20 Jahren Expositionsdauer eine Erniedrigung des Atemgrenzwertes. 232
- Carstens und Mitarbeiter untersuchten 1000 Bergleute, darunter auch Silikosekranke, spirographisch nach Knipping, um die Beziehungen der dynamischen Lungenfunktionswerte (u. a. des Atemgrenzwertes) zum Le-

bens- sowie Berufsalter festzustellen. Den Auswirkungen speziell der Silikose und ihrer verschiedenen Stadien auf diese Beziehungen und den Korrelationen zwischen Röntgenstadium und Lungenfunktionswerten gingen sie jedoch nicht nach.

Aus derselben Untersuchungsreihe veröffentlichten sie eine Studie über den Geltungsbereich der Sollwerte nach Knipping. Valentin und Ventrath bzw. Baldwin, Cournand und Richards (6) sowie die dynamischen Lungenwerte von gesunden Bergleuten, Emphysebronchitikern und Silikosekranken. Atemgrenzwert-Messungen wurden bei 62 Silikotikern gemacht. Sie lagen bei den Patienten über 50 Jahre 33 % unter dem Soll.

Reichel u. a. sind der Meinung, daß die Prüfung der dynamischen Atemreserven, z. B. des Atemgrenzwertes, inspiratorisch und expiratorisch wirksame Hindernisse erkennen läßt, aber weder über Größe und Art der Störung des Gasaustausches noch über das Ausmaß des Parenchymverlustes in der Lunge Aufschluß gibt. Verlust großer Lungenteile und normale spirometrische Untersuchungsdaten seien durchaus vereinbar. Die spirometrischen Daten seien abhängig von der Beweglichkeit des Zwerghells und des Thorax, der Atemmuskulatur besonders aber von der Mitarbeit des Patienten.

Ganz selten vermissten Forscher eine Beziehung zwischen Atemgrenzwert und Röntgenstadium vollkommen. Nach Gilson und Hugh-Jones ist die Reduktion des Atemgrenzwertes die auffälligste Veränderung bei der Pneumokoniose. Es bestand im allgemeinen eine größere Abnahme als bei jedem anderen Test.

Die Untersuchungen von Zöllner und Meier bestätigten ebenfalls, daß sich der Atemgrenzwert bei Gesteins- und Porzellanarbeitern kontinuierlich mit zunehmender Silikose verminderte (s. Tab. 26).

ATEMMINUTENVOLUMEN

1) Steigerung des Atemminutenvolumens

Schmidt und Gaubatz fanden bei funktionell stark gestörten Fällen von Silikose eine Steigerung des Atemminutenvolumens. Auch Rothkopf und Linxweiler stellten bei den zwei schweren Silikosefällen, die sie untersuchten, ein hohes Atemminutenvolumen im Arbeitsversuch fest.

Im Gegensatz zu den Befunden von Jéquier - Doge und Lob, nach denen angeblich das Atemminutenvolumen bei Arbeit den Atemgrenzwert übersteigen kann, wenn Bronchialspasmen vorliegen (die durch die Arbeit gelöst werden), glauben wir eher, daß der Atemgrenzwert nicht optimal bestimmt worden ist.

Rossier und Mitarbeiter kamen zu dem Ergebnis, daß das mittlere Atemminutenvolumen im Verlauf der Silikose stark zunimmt, wenn man genügend viele Fälle berücksichtigt. Die durchschnittliche Steigerung der Ruheventilation pro Minute betrug bei ihnen im Stadium I 3 %, im Stadium II 54 % und im Stadium III 62 % (s. Tab. 2).

172, 171

179, 182

Auch Worth stellte eine dem Silikosegrad entsprechende Erhöhung des Atemminutenvolumens fest. (223). Bei schweren Silikoseformen erreichte sie in Ruhe oft ein beträchtliches Ausmaß (218); das Atemvolumen steige bei Belastung viel rascher an als bei Gesunden und näherte sich bald dem Atemgrenzwert.

223

218

Nach Zöllner und Meier nimmt die Ruheventilation sowohl bei Porzellan-, Berg- als auch Gesteinsarbeitern gering aber kontinuierlich bis Stadium II zu; im Stadium II - III bzw. III zeigen die Mittelwerte der 3 Gruppen gemeinsam wieder eine Verminderung, liegen aber durchwegs noch höher als im Stadium I bzw. I - II (2. Tab. 26).

234

2) Keine Steigerung des Atemminutenvolumens

Seevers, Enzer und Becker verwandten die Wirkung eines erniedrigten Sauerstoffgehaltes in der Einatemungsluft zur Prüfung der Herz- und Lungenfunktion von 139 Personen, die teils gesund, teils an Pneumokoniose erkrankt waren. Sie benutzten u. a. das Atemminutenvolumen als Gradmesser der Funktionsstörung. fanden aber keine feste Beziehung zwischen den Prüfungsergebnissen und dem Fortschreiten der röntgenologischen Veränderung (3 Stadien).

195

Nach Bruce und Zorn zeigte das Atemminutenvolumen in Ruhe keine sicheren Abweichungen.

36; 239

Reichel u. a. bemerkten nur eine geringe Ventilationssteigerung bei Silikose II - III und III mit Ausnahme der Endstadien.

158

RESIDUALVOLUMEN

1) Gute Beziehungen zwischen Residualvolumen und Röntgenstadium

Roelsen und Bay, die 29 Silikosepatienten im Alter von 23 - 70 Jahren, darunter Steinhauer, Porzellanarbeiter, Former u. a. untersuchten, kamen zum Ergebnis, daß das mittlere Residualvolumen in Prozent der Totalkapazität laufend mit den 3 Stadien der Silikose anwuchs (s. Tab. 19). Bei Silikose II und III war das Verhältnis im allgemeinen erhöht. Die Erhöhung war teils auf eine Vermehrung des absoluten Residualvolumens, teils auf ein Sinken der Vitalkapazität zurückzuführen. Der Einfluß des

164

Alters wurde nicht berücksichtigt.

36,37 Bruce (1936, 1942), der das Residualvolumen mit der Wasserstoffaus-
waschmethode bestimmte und die Ergebnisse auf die Sollwerte von Kalt-
113 reider, Fray und van Zile bezog, fand im Stadium I und II meist mit den
Sollwerten übereinstimmende, im Stadium III aber gegenüber der Norm
erhöhte Residualvolumina. Das mittlere Residualvolumen stieg mit 26,7
% der Totalkapazität im ersten, 27,8 % der Totalkapazität im zweiten und
33,2 % der Totalkapazität im dritten Stadium entsprechend der zuneh-
menden anatomischen Lungenveränderung ständig an. Die Ergebnisse lie-
gen gegenüber den anderen Autoren allerdings erheblich niedriger, vor-
37 allem im Stadium III. In einigen wenigen Fällen beobachtete Bruce bei
Silikose I und II gegenüber der Norm vergrößerte und andererseits bei Sil-
kose III mit den Sollwerten identische Residualvolumina. Er stellte einen
Unterschied zwischen langsamer und rascher Entwicklung der Silikose-
krankheit fest. Bei einem langsamen Krankheitsverlauf waren sowohl die
Zunahme des Residualvolumens als auch die Abnahme der Vitalkapazi-
tät bedeutend, so daß die Totalkapazität nahezu konstant blieb, wäh-
rend rapide Verlaufsformen die Totalkapazität auf Grund einer Reduktion
der Vitalkapazität bei wenig verändertem Residualvolumen erheblich be-
schränkten.

64 Frieheff und Schmidt bestimmten die Residualluft mit der modifizier-
ten Wasserstoffmethode (Diaferometer nach Noyons). Wir werteten ihre
Tabellen aus und fanden, daß sich das Residualvolumen (in % der Total-
kapazität) mit zunehmendem Krankheitsstadium vergrößerte. Es lag schon
im Stadium 0 - I mit durchschnittlich 35 % über der Norm (s. Tab. 4).
Die Autoren betonten als wichtiges Ergebnis, daß Silikosefälle ohne Kom-
plikationen "von seiten der Lunge und des Kreislaufs" meistens ein nor-
males Residualvolumen hatten, während die Mehrzahl der Fälle mit Kom-
plikationen ein vergrößertes Residualvolumen aufwies. Daraus zogen sie
den Schluß, daß im allgemeinen nicht die Fibrose eine wesentliche Funk-
tionsminderung hervorruft, sondern die Komplikationserkrankungen. Der
Normalwert für das Residualvolumen betrug nach ihnen 26 % der Total-
19 kapazität. Die Tabellen von Blumenberg und Frieheff (1955) zeigen eben-
falls, daß das mittlere Residualvolumen (in % der Totalkapazität) mit
wachsendem Silikosegrad zunimmt (s. Tab. 7).

76 Gilson und Hugh-Jones maßen die funktionelle Residualkapazität mit
der (geschlossenen Kreislauf) Helium-Methode, zogen aber auch die of-
fene Kreislaufmethode zur Bestimmung des Residualvolumens heran (Dar-
ling, Courmand und Richards 1940). Zur Aufstellung der Tabellen dienten
nur die Zahlen der ersten Methode. Es bestand bei 94 Bergarbeitern mit
Fortschreiten der Krankheit eine Tendenz zur Erhöhung des Residualvolu-

mens (s. Tab. 3). Die Atmung wurde zunehmend "unökonomischer" (75). 76
Der Einfluß des Alters auf das Residualvolumen übertrifft jedoch bei weitem 75
denjenigen des Röntgenstadiums.

2) Nicht sehr zuverlässige Beziehungen zwischen Residualvolumen und Röntgenstadium.

Aus den Arbeiten von Hurtado und Mitarbeitern geht hervor, daß das 93,95,
Residualvolumen bei Lungentubrose größer ist als bei Normalen. Die Zunah- 96
me des Residualvolumens, so führten die Autoren aus, entspreche im all-
gemeinen dem röntgenologischen Lungenbefund. Ausnahmen seien jedoch
nicht selten. Die Auswertung ihrer Tabellen (s. Tab. 1) ergab keine regel-
mäßige Zunahme des Residualvolumens im Laufe der fortschreitenden Fib-
rose. Dem prozentualen Verhältnis des Residualvolumens zur Totalkapazi-
tät maßen die Autoren große Bedeutung bei. Je größer es werde, desto grö-
ßer sei die Neigung zur Anoxaemie. Sobald das Residualvolumen über 45 %
der Totalkapazität betrug, stellten die Autoren stets eine arterielle Sauer-
stoffuntersättigung fest.

Mc. Cann (1937, 1939) betonte die Beziehung zwischen cardiovasku- 39,40
lärer und pulmonaler Funktionsstörung. Aus den Untersuchungsergebnissen
einer kleinen Reihe von 16 Fällen mit fortgeschrittener Silikose schloss er,
daß Rechtsdrehung um die Herzachse (right - axen - deviation), hohes Re-
sidualvolumen (in % der Totalkapazität) und Ruheuntersättigung des arte-
riellen Blutes oft zusammen vorkommen. Das hohe Residualvolumen habe
eine Überanstrengung des rechten Herzens zur Folge.

Mothley u. a. stellten das Residualvolumen mit der Methode des "of- 139
fenen Sauerstoff-Kreislaufes" fest. Die Auswertung ihrer Tabellen ergab,
daß das durchschnittliche Residualvolumen (in % der Totalkapazität) zwar
in allen Silikosestadien erhöht war, jedoch keine feste Beziehung zum
Röntgenstadium erkennen ließ. (s. Tab. 6). Einer späteren Untersuchung
von Mothley und Mitarbeitern zufolge war das Residualvolumen (in % der 140
Totalkapazität) in annähernd 1/3 der Fälle von Silikose nicht signifikant
erhöht.

Zöllner hob hervor, daß erst nach 20 Jahren Expositionsdauer bei ei- 232
nem statistisch signifikanten Teil der silikosekranken Porzellanarbeiter
eine Erhöhung des Residualvolumens zu beobachten ist.

Carstens u. a. sahen als obere Grenze des normalen Residualvolumens 47
30 % der Totalkapazität an. Nach ihren Befunden lagen die statischen und
dynamischen Lungenfunktionswerte der Silikose I und II über denen der
Silikose III bei fast gleichem Lebens- und Berufsalter. Daraus und aus der
Tatsache, daß die Stadien sich im durchschnittlichen Residualvolumen
(in % der Totalkapazität) nicht wesentlich unterscheiden, was nach ihrer

Ansicht eine vermehrte Emphysembildung bei Silikose III ausschloss (s. Tab. 3), zogen sie den Schluß, die Funktionsminderung könne nur eine reine Schwielenwirkung sein. Die Mittelwerte des Residualvolumens (in % der Totalkapazität), die sich aus den Versuchen von Worth und Mitarbeitern ergeben, liegen in allen drei Stadien über der Norm. Eine Beziehung der Werte zum Röntgenstadium ist nicht erkennbar (s. Tab. 8).

In einer anderen Arbeit, in der Worth und Mitarbeiter 237 Bergleute mit Silikose III untersuchten, betrug das durchschnittliche Residualvolumen 39,6 % der Totalkapazität. Werte über 35 % hielten die Verfasser für erhöht.

Bei der Bestimmung des Residualvolumens von 65 Bergarbeitern ergaben sich nach Zöllner und Meier keine signifikanten Unterschiede in den verschiedenen Röntgenstadien (0 - I, I und I - II, II, II - III und III). Das Residualvolumen lag auf Grund der mit einbezogenen Emphysemanker schon im Stadium 0 - I knapp über 40 % der Totalkapazität und veränderte sich auch im Stadium III nicht.

Bei 96 Porzellanarbeitern war dagegen das Residualvolumen zunächst im Stadium 0 - I normal (30,9 % der Totalkapazität) und stieg bis Stadium II kontinuierlich auf 40,9 % im Mittel an. In den Fällen mit silikotischen Ballungen ergab sich allerdings im Durchschnitt keine weitere Zunahme. Die 30 untersuchten Gesteinsarbeiter zeigten bis zum Stadium I - II eine geringe Erhöhung um 35 % der Totalkapazität (eine weitere Differenzierung konnte auf Grund der geringen Anzahl keine wesentlichen Unterschiede bringen); im Röntgenstadium II ließ sich dagegen eine Erhöhung auf 42 %, im Stadium II - III und III im Mittel auf 45 % der Gesamtkapazität nachweisen (s. Tab. 26).

3) Weitere Arbeiten über das Residualvolumen

Tamman und Bruns benutzten die Wasserstoffmethode nach Hasselbach, um die Totalkapazität und das Residualvolumen von 30 Arbeitern eines Kalibergwerkes zu bestimmen. Röntgenologische Untersuchungen der Arbeiter fanden nicht statt. Die Messungen, die vor der Fahrt, in 808 m Tiefe und nach der Ausfahrt durchgeführt wurden, ergaben eine Zunahme des Residualvolumens (in % der Totalkapazität) unter Tage und besonders nach der Ausfahrt, d. h. nach fünfständiger Arbeit.

Bei älteren Arbeitern waren sowohl der Ausgangswert als auch die Zunahme des Residualvolumens größer. Die Verfasser untersuchten die gleichen Leute auch bei Arbeit über Tag und bei Aufenthalt unter Tage ohne Arbeit. Aus den Resultaten folgerten sie, daß die akute Lungenblähung, die der Bergmann aus dem Schacht mitbringt, zum Teil luftdruckbedingt

ist. Mit der Zeit könne sich die passagere Blähung zum dauernden Emphysem entwickeln.

Nach Wright bestand kein Unterschied zwischen den mittleren Residualvolumina der Arbeiter mit (48) und ohne (21) Silikose. Als Ursache der Vergrößerung des Residualvolumens und der Lungenblähung gaben auch Buhlmann und Schuppli die Bronchialobstruktion an.

Reichel und Ulmer äußerten die Ansicht, daß auch die auf objektiven Messungen beruhende Bestimmung der Residualluft nichts Sicheres über Funktionsanfälle der Lunge anzeige. In Zusammenhang mit vergleichenden Untersuchungen über das Lungenemphysem bei 240 Arbeitern, die sich während der Arbeit nicht im Staubmilieu aufhielten, und 1521 Bergleuten, von denen 750 keine Silikose, 173 eine leichte, 361 eine mittelgradige und 237 eine schwere Silikose hatten, ermittelten Worth und Mitarbeiter auch das Residualvolumen. Alle Untersuchten entstammten dem linksrheinischen Gebiet. Bei den Bergleuten wurden nur Altersklassen jenseits des 40. Lebensjahres berücksichtigt. Die Autoren bestimmten das Residualvolumen und den Totraum mit dem Pulmographen nach Knipping unter Verwendung von Elektrolyt-Wasserstoff. In Übereinstimmung mit Baldwin, Cournand und Richards hielten sie ein Residualvolumen über 35% der Totalkapazität für erhöht.

Das Residualvolumen war bei leichter Silikose in 115 Fällen (= 66,5%) bei Silikose II in 231 Fällen (= 63,9%) und bei schwerer Silikose in 152 Fällen (= 64,2%) erhöht.

Beim Vergleich der Bergleute mit Silikose sowohl mit den Arbeitern als auch mit Bergleuten ohne Silikose zeigten sich nach Aussage von Worth und Mitarbeitern durchwegs signifikante Unterschiede. Der zunehmende Silikosegrad spielt demnach zwar keine Rolle bezüglich der insgesamt erhöhten Residualvolumina in den einzelnen Gruppen, die fortschreitenden silikotischen Lungenveränderungen hätten sich aber "in ganz entscheidendem Maße" ausgewirkt.

Hickam und Frayser führten vergleichende Messungen der funktionellen Residualkapazität mit der Methode von Darling, Cournand und Richards und mit der "open circuit helium washout method" bei Gesunden und Patienten mit Lungenemphysem durch.

Baldwin, Cournand und Richards betonten die Bedeutung des Verhältnisses zwischen Residualvolumen und Totalkapazität für die Beurteilung des Lungenemphysems. Werte über 35 % sprechen ihnen zufolge für eine respiratorische Insuffizienz auf dem Boden eines Emphysems.

DIE TOTALKAPAZITÄT

- 83,1 Hart sowie Aslett und Michael, die Bergarbeiter mit Pneumokoniose untersuchten, stellten fest, daß die Totalkapazität mit Zunahme des Röntgenstadiums sank, daß aber das Alter bei der Abnahme der Totalkapazität eine ebenso wichtige Rolle spiele. Die meisten Untersucher konnten eine so deutliche Beziehung zwischen Röntgenstadium und Totalkapazität, wie Hart und Aslett sie fanden, nicht nachweisen. Sie stellten oft erst in den Spätstadien der Silikose eine erhebliche Verminderung der Totalkapazität fest.
- 38,93, 95,96, 112 So kam der Arbeitskreis um Hurtado auf Grund zahlreicher Untersuchungen zwar zu dem Schluß, daß die Totalkapazität bei Fällen von Lungenfibrose im Vergleich zu normalen Fällen erniedrigt ist, und daß sie in Abhängigkeit von der zunehmenden Fibrosierung immer mehr abnimmt, betonten aber gleichzeitig das Vorkommen zahlreicher Ausnahmen. Für charakteristisch bei der Lungenfibrose hielten die Verfasser eine mäßig herabgesetzte Totalkapazität, eine ausgesprochene Abnahme der Vitalkapazität und eine Zunahme des Residualvolumens im Gegensatz zum Emphysem, das sich durch normale Gesamtkapazität bei stark herabgesetzter Vitalkapazität und erhöhtem Residualvolumen auszeichne (95,114). Der Unterschied liege also bei der Totalkapazität.
- 64 Diese Behauptung wird jedoch von Frieheff und Schmidt kritisch kommentiert. Diese Forscher vertreten die Ansicht, daß der exakte Nachweis einer herabgesetzten Totalkapazität nicht möglich ist, obwohl es vom pathologisch-anatomischen Standpunkt als erwiesen gilt, daß die Silikose durch Reduktion von Lungengewebe zu einer Abnahme der Totalkapazität führt; denn ein Beziehen auf die Normalwerte reicht ihrer Meinung nach nicht aus, um etwa bei einer Silikose II eine Abnahme der Totalkapazität zu beweisen, da die individuellen Schwankungen sehr groß seien.
- 38 Eine Zusammenstellung aus den Tabellen von Hurtado u. a. ergab im Stadium I und I - II (29 Fälle) eine durchschnittliche Totalkapazität von 89,5 % des Solls. Die mittlere Totalkapazität sank im Stadium II (15 Fälle) auf 77 % und betrug im Stadium II - III und III (6 Fälle) 80,5 % (s. Tab. I).
- 36,37 Nach Bruce findet sich im allgemeinen erst im Stadium III der Silikose eine sichere Verminderung der Totalkapazität. Bei der Auswertung der Tabellen von Mothley u. a. fiel auf, daß die mittlere Totalkapazität schon im Stadium 0 bzw. 0 - I (12 Fälle) mit 86,3 % des Solls, das sich aus "Größe, Alter und Geschlecht" berechnet hatte, eingeschränkt war und in den Stadien I und II (22 Fälle) auf 93,9 % anstieg. Mit 79,1 %

zeigte sie sich im Stadium II - III und III allerdings dann stark erniedrigt (66 Fälle; s. Tab. 6).

Nach Angaben von Frost und Georg bestand in der Totalkapazität ein signifikanter Unterschied zwischen Stadium III und I oder II, nicht aber zwischen Stadium I und II; im Großen und Ganzen wird ein Zusammenhang zwischen Röntgenstadium und Totalkapazität bei der Silikose bejaht.

Gilson und Hugh-Jones fanden, daß die Totalkapazität sowohl vom Alter als auch von der einfachen Pneumokoniose nicht beeinflusst wurde. Bei der "komplizierten" Krankheit war sie niedriger als bei der einfachen.

Worth u. a. teilten mit, daß die Bergleute mit Silikose III eine niedrigere Totalkapazität als die Bergleute ohne Silikose innerhalb der gleichen Altersgruppe bis 49 Jahre hatten.

Carstens und Mitarbeiter geben mit 107 % des Solls in den Stadien I und II und 103 % des Solls im Stadium III relativ hohe Mittelwerte der Totalkapazität an (s. Tab. 5, Soll nach Knipping).

Auf ähnliche Werte (102 % des Solls bei Silikose I und I - II und 98 % bei Silikose II - III und III) treffen wir in einer Arbeit von Bühlmann und Schuppli, die ausführen, daß bei einem Teil der Patienten die Totalkapazität über dem theoretischen Sollwert liegt, bei einem anderen aber mäßig erniedrigt ist, so daß im Mittel eine normale Totalkapazität resultiert. Lediglich die Standardabweichung sei größer als bei Lungengesunden. Bei zwei Mineuren mit "reinen" durch keine Begleiterkrankungen verschlimmerten Silikosen, die - "subakut" - in raschem Verlauf (4 Jahre) zum Tode führten, stellten die Autoren allerdings eine massive Abnahme der Totalkapazität um ca. die Hälfte des Sollwerts fest.

Craw berichtete über die Unterteilungen der Totalkapazität, die er bei 310 Arbeitern in Hämatitbergwerken und Kontrollpersonen desselben Alters untersuchte. Er fand zwischen den Vergleichspersonen, den Bergleuten ohne röntgenologische Lungenveränderungen und denjenigen mit netzartiger Zeichnung keinen Unterschied.

TOTRAUM

Roelsen und Bay nahmen keine Totraum-Vergrößerung bei Silikose an. Hingegen stellten Rossier und Mitarbeiter an Hand einer größeren Anzahl von Silikosekranken (über 100) in allen Stadien eine ausgesprochene Erhöhung des funktionellen Totraumes fest. Sie betrug durchschnittlich im ersten Stadium 36 % des Normalwertes, stieg im zweiten auf 69 %, erreichte im Stadium III mit 101 % ihren Höhepunkt und erwies sich so als streng proportional zum röntgenologischen Lungenbefund.

Während der schädliche Raum als Ausdruck eines Emphysems im Laufe der fortschreitenden Silikose zunahm, blieb nach Rossier die alveolare Ventilation vollständig normal. Um einen cm^3 Sauerstoff aufzunehmen, müsse der Patient also immer mehr Luft ventilieren, d.h., es ergebe sich eine regelmäßige Zunahme der spezifischen Ventilation (Atemminutenvolumen/Sauerstoffverbrauch) mit dem Silikosegrad. Ursache der Hyperventilation und der Ruhedyspnoe bei Silikose sei deshalb die Vergrößerung des funktionellen Totraums.

Da aus den Befunden der obengenannten Autoren nicht hervorging, ob es sich um eine Vergrößerung des anatomischen Totraums oder um zusätzliche, parallel geschaltete Toträume handelt, untersuchten Gasthaus u. a. 454 Bergleute klinisch, röntgenologisch und funktionsanalytisch und zum Vergleich 101 gleichaltrige, nicht-staubexponierte Arbeiter.

Den Kohlensäuredruck in der Expirationsluft registrierte der URAS-M der Firma Hartmann und Braun. Der mittlere alveolare Kohlensäuredruck wurde in der Mitte zwischen Beginn und Ende der Expiration nach Du Bois (u. a. 1952) ermittelt. Aus der in einem Douglassack aufgefangenen Expirationsluft von 10 aufeinanderfolgenden Atemzügen konnte die Kohlensäurekonzentration in der Expirationsluft bestimmt werden. Durch Arterienpunktion wurde der arterielle Kohlensäuredruck nach der Methode von Riley, Proemmel und Franke (1945) festgestellt. Der anatomische Totraum errechnete sich aus der Bohr'schen Formel. Durch Einsetzen des arteriellen Kohlensäuredrucks in die Bohr'sche Formel ergab sich der funktionelle Totraum. In der Altersklasse von 50 - 60 Jahren betrug der funktionelle Totraum bei den Bergleuten ohne Silikose (50 Fälle) 268 ml, bei den Bergleuten mit Silikose I (74 Fälle) 219 ml, bei den Bergleuten mit Silikose II (118 Fälle) 245 ml und bei den Bergleuten mit Silikose III (62 Fälle) 215 ml. Die nicht staub-exponierten Arbeiter (31 Fälle) hatten einen durchschnittlichen funktionellen Totraum von ebenfalls 215 ml. Die Differenz zwischen funktionellem und anatomischem Totraum bezeichneten die Verfasser als zusätzlichen, parallel geschalteten Totraum. Er sei als annäherndes Maß dafür aufzufassen, wie groß der Anteil eines Atemzuges ist, der nötig ist, um Störungen des Ventilations-Perfusionsverhältnisses und die Vergrößerung der Kurzschlußblutmenge auszugleichen. Es zeigte sich, daß dieser zusätzliche Totraum bei den Bergleuten größer war als bei den in staubfreier Umgebung Arbeitenden. Die Funktionseinschränkung wurde durch ein gesteigertes Atemvolumen weitgehend kompensiert.

VERSCHIEBUNG DER ATEMMITTELLAGE

184 Rotlikopf und Linxweiler veröffentlichten von zwei Silikose-Patienten

Kurven über forcierte Atmung, in denen die Hebung der Atmungslage deutlich zur Darstellung kam.

Bruce zufolge war in Fällen von vorgeschrittener Silikose eine bedeutend erhöhte Atmungslage bei bestehender Hyperventilation vorhanden. 37

Auch Rossier, Bucher und Wiesinger stellten bei Silikosen charakteristischerweise eine Erhöhung der Atemmittellage fest. 172

Zöllner, Ernst und Meier führten Untersuchungen über die Thoraxstellung bei forcierter Atmung an 18 lungengesunden Personen durch. Es zeigte sich, daß die Mittelstellung der Ventilation (das arithmetische Mittel zwischen Inspirations- und Expirationsstellung) mit zunehmender Frequenz nur geringfügig abfiel, also praktisch unabhängig von der Frequenz war. Sie lag um wenigstens 25 % der Vitalkapazität (nur in seltenen Fällen um mehr als 50 %) oberhalb der Atemmittellage. Diese Untersuchungen bei Gesunden schufen eine Grundlage für den Vergleich mit Lungenkranken. Damit trugen sie bei zur Klärung der Frage, bei welchen Lungenkrankheiten im Atemgrenzwertversuch eine Abweichung der Atemmittellage von derjenigen bei Normalen auftritt, und ob die Erhöhung der Atemmittellage während forcierter Atmung (z. B. beim Emphysem) durch eine Verschiebung der Atemmittellage oder aber durch Verringerung der Atemtiefe verursacht wird. Darüber hinaus kann die gefundene Beziehung zwischen Atemmittellage und Frequenz zu Aussagen über den Einfluß extra- und intrapulmonaler Atemwiderstände führen. 233

SAUERSTOFFKAPAZITÄT, SAUERSTOFFSÄTTIGUNG UND SAUERSTOFFDRUCK

a) Gute Beziehungen zum Röntgen-Stadium

Gute Beziehungen zwischen Silikosestadium und Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes fand u. a. Bruce. Er bestimmte die Sauerstoffsättigung nach van Slyke und erhielt im Stadium I (3 Fälle) eine mittlere Sättigung von 90,7 %, im Stadium II (10 Fälle) von 94,3 % und im Stadium III (28 Fälle) von 93,7 %, Ergebnisse die sich alle im Bereich der Norm befinden, wenn wir von unseren Sollwerten ausgehen. Da Bruce jedoch in Anlehnung an van Slyke, Hurtado u. a. höhere Normalwerte (94-96 %) verwandte, lag im Stadium III der Mittelwert zwar noch an der unteren Normgrenze, aber insgesamt die Hälfte aller Fälle unter 94 %. Die Streubreite dieser Werte (94 % und mehr bis 90,4 %) zeigt allerdings, daß auch unter Zugrundelegung unserer Sollwerte höchstensfalls geringe Untersättigungen vorkommen. Bruce selbst betonte, daß er nicht so hochgradige Verminderungen der arteriellen Sauerstoffsättigung fand wie z. B. 37

Hurtado. Als weiteres Untersuchungsergebnis des Autors trat nach Belastung (Treppensteigen) bei Silikose III leichter eine herabgesetzte Sauerstoffsättigung ein als bei Silikose II.

171, 172, Auch Rossier u. a. beobachteten eine gute Übereinstimmung zwischen
173, 176, Sauerstoffsättigung und Röntgenstadium, indem ihre Mittelwerte bei zu-
183 nehmender Fibrosierung der Lunge sich erniedrigten. Die Sauerstoffsättigung betrug im ersten Silikosestadium durchschnittlich 95 %. Im Stadium II nahmen die Autoren, die mit einem Normalwert von 95 % rechneten, schon eine unbedeutende (94,8 %), im fortgeschrittenen Stadium bei 91% sogar eine deutliche Untersättigung des arteriellen Blutes an. Nach unseren Sollwerten liegen diese Durchschnittswerte aber alle noch im Bereich des Normalen.

63 Friehoff und Karrasch studierten das Verhalten von Sauerstoffdruck (Hämoxymeter nach Bartels und Laue) und Sauerstoffsättigung (Hämorefektor nach Brinkmann) bei chronischen Lungenerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Silikose. Die einzelnen Untersuchungen, wie Bestimmung der Sauerstoffsättigung und des Sauerstoffdruckes, fortlaufende oxymetrische Messreihen, Druckmessungen in der Arteria pulmonalis und im rechten Ventrikel, wurden nicht immer bei allen der insgesamt 228 Patienten vorgenommen. Nach Friehoff galten Sauerstoffsättigungen von $97,4\% \pm 2,1\%$ und Sauerstoffdruckwerte von $92,95 \pm 5,6$ mm Hg als normal, Werte unter 95 % und 86 mm Hg als erniedrigt. Aus den Tabellen der Verfasser errechneten wir gute Beziehungen der Mittelwerte der Sauerstoffsättigung zum Röntgenstadium bei 118 Silikosekranken (s. Tab. 70). Noch bessere Korrelationen bestanden, wie die Verfasser hervorhoben, zwischen der Erniedrigung von Sauerstoffdruck und Sauerstoffsättigung und der Ausprägung eines Emphysems.

Je stärker bei den Silikosekranken das "organisch-sekundäre" Emphysem war, umso niedriger waren angeblich die Werte von Sauerstoffsättigung und Sauerstoffdruck. Eine Korrelation zwischen diesen Werten und dem Röntgenstadium ließ sich nach den Ermittlungen der Autoren nur insofern feststellen, als schon die zweitgradige Silikose häufig Ursache eines schweren Emphysems war.

Die Sauerstoffanalyse, so führten sie weiter aus, werde besonders in gutachtlichen Zweifelsfällen ausschlaggebend, in denen es um die Frage gehe, ob überhaupt eine Funktionsminderung bestehe. Wenn Sauerstoffsättigung und Sauerstoffdruck im Normbereich liegen, sei jedoch eine Funktionsminderung noch nicht ausgeschlossen. In solchen Fällen müssen zusätzlich ergometrische Austestungsversuche angestellt werden.

Die oxymetrische Kontrolle der Sauerstoffsättigung (Zyklop nach Brinkmann) sei im Belastungsversuch nicht geeignet, die Leistungsgrenze

bei eingeschränkter Funktionskapazität des Atmungssystems festzulegen. Die Patienten zeigten nach Friehoff und Karrasch relativ selten ein Absinken der Sauerstoffsättigung.

Scharf untersuchte 88 Silikosepatienten im Alter von 31-74 Jahren, die im Bergbau und in der keramischen Industrie tätig waren. Das Durchschnittsalter lag in den einzelnen Stadien über 50 Jahren. Nach Punktion der Arteria femoralis und einer Armvene wurden die blutgasanalytischen Untersuchungen mit Hilfe der Apparatur von van Slyke ausgeführt. Scharf bezeichnete die Bestimmung der arteriellen Sauerstoffsättigung im Gegensatz zur Spirographie als objektive Methode; die Differenzen zwischen Maximal- und Minimalwerten waren innerhalb der Stadien weniger ausgeprägt, obwohl sich die Streubereiche noch erheblich überschnitten. Schon Silikose I konnte Scharf zufolge Untersättigungen bewirken. "Volle Blutsättigung" war im zweiten Stadium relativ selten, im Stadium II - III und III kaum mehr zu finden. Für die Mittelwerte der Sättigung in den einzelnen Stadien ergaben sich lineare Korrelationen zum Schweregrad der morphologischen Substrate (s. Tab. 10). Über starke individuelle Abweichungen wurde jedoch berichtet. In allen Stadien, schrieb Scharf, wurde das Sauerstoffdefizit durch Sauerstoffatmung ausgeglichen, wodurch veno-arterielle Shunts ausgeschlossen wurden.

b) Nicht sehr zuverlässige Beziehungen zwischen Röntgenstadium und Sauerstoffsättigung

Die aus den Arbeiten von Hurtado u. a. (1934; 1935) hervorgehenden Werte der Sauerstoffsättigung ließen keine eindeutigen Beziehungen zwischen dem Röntgenbild und dem Grade der Hypoxämie erkennen (s. Tab. 11). Die mittleren Sättigungswerte der Silikose II lagen unter denjenigen der Silikose I und I - II, aber auch unter denen der schweren Silikose. In der Publikation von 1934 zeigten die durchschnittlichen Sättigungswerte nach unserer Auswertung auch keinen Unterschied im Stadium I und I - II gegenüber dem Stadium II - III und III (s. Tab. 1).

Nach Bolt sind die arteriellen Blutsauerstoff- und Kohlensäure-Werte selbst bei schweren Silikosen in Ruhe oft weitgehend normal, sofern kein bedeutendes Emphysem vorhanden ist.

Gilson und Hugh-Jones bestimmten die Sauerstoffsättigungen in Ruhe und bei Arbeit nach der geringfügig abgeänderten Methode von Lilienthal und Riley (1944). Es bedurfte nur kleiner Blutproben aus dem Ohrläppchen, da die Mikroanalyse (Roughton und Scholander, 1943) mit einem "syringe-analyser" ausgeführt wurde. Ein Vergleich dieser Methode mit der Analyse des (aus der Arteria brachialis entnommenen) Blutes nach

van Slyke und Neill (1924) ergab bei 6 Personen einen Unterschied, der sich zwischen 2 und 3 Sättigungsprozenten bewegte.

Bei der "einfachen Rheumokoniose" fanden die Autoren selten eine erniedrigte Sauerstoffsättigung einstufigen Grades unter 90 %. Geringe Untersättigungen in Ruhe, die jedoch selten ausgeprägt waren, kamen bei der "komplizierten Silikose" häufig vor (in 16 von 21 untersuchten Fällen). Diese Ergebnisse, schrieben die Verfasser, deckten sich mit ihrer Feststellung, daß Cyanose nicht als allgemeines Merkmal der Krankheit auftrat.

51 Sie raumten allerdings ein, daß, wie schon Comroe und Borella (1947) bewiesen, nicht immer enge Beziehungen zwischen Cyanose und Sauerstoffsättigung bestanden.

Eine sichere Beziehung zwischen den Silikosegraden und dem Sauerstoffdruck wurde durch die Untersuchungen von Blumenberg und Frickehoff
19 bei 37 Silikosekranken sichtbar, wenn man die Stadien I und II zusammenfaßt (s. Tab. 7).

63 Eine ausführliche Beschreibung der Untersuchungsmethodik wurde an anderer Stelle gegeben (63). Die größten Schwankungen des Sauerstoffdruckes fanden sich bei Silikose II. Unter Berücksichtigung dieser mangelhaften Beziehung zwischen Silikosegrad und Sauerstoffdruck sowie der angeblich gefundenen Korrelation zwischen Sauerstoffdruck und Residualluftgröße (Bestimmung mit dem Diaterometer nach Novak), kamen die Autoren zu dem Schluß, "daß weniger die silikotischen Fintagerungen in der Lunge als vielmehr die sekundären Folgeerscheinungen durch Schrumpfung der silikotischen Veränderungen zur Hypoxämie und damit zu Ausfallerscheinungen der Atemfunktion führen." Wie bereits erwähnt, ist die Beziehung aber nach unserer Meinung, wenn man nur in Stadien 0 + I, I und II sowie II - II und III einteilt, für die geringe Anzahl von Untersuchungen (in jeder Gruppe zwischen 4 und 13) sogar erstaunlich gut.

65 In einer anderen Arbeit testete Frickehoff 338 silikosekranke Bergleute in Ruhe und Belastung. Ihr Durchschnittsalter war 51 Jahre. Stadium II (enthält Stadium I - II und II) umfasste 246 Personen, Stadium II - III und III 92 Personen. Um die Auswirkungen der Silikose von den Auswirkungen komplizierender Krankheiten (Lungenemphysem, Bronchitis, Herzinsuffizienzen mit Lungenstauung) zu trennen und dadurch besseren Einblick in die Pathophysiologie der Silikose zu gewinnen, unterscheidet Frickehoff zwei Gruppen, nämlich Silikosekranke ohne Komplikationen - wir sagen Begleit-
erkrankungen - und Patienten mit Komplikationen.

10 Nach Bartels und Rodewald wurden als untere Begrenzung der Sauerstoffspannung 86 mm Hg postuliert. Liegen die Werte darunter, so handelte
65 es sich nach Frickehoff um eine manifeste Gas austauschstörung. Zeigte sich ein Absinken unter 86 mm Hg erst bei Belastung (Ruhewerte normal), sprach

er von latenter Gasaustauschstörung. Der Autor berücksichtigte eine weitere Gruppe von Patienten, bei denen die Sauerstoffspannung in Ruhe normal oder erniedrigt war und im Belastungsversuch abfiel, ohne daß gleichzeitig eine Hyperkapnie auftrat. Schließlich zeigte sich bei einigen Patienten eine Erniedrigung des Sauerstoffdruckes in Ruhe, ein Gleichbleiben oder Ansteigen bei Belastung. Wie aus Tabelle 20 zu ersehen ist, traten bei Silikose III nicht mehr Funktionsstörungen auf als bei Silikose II. Die Gegenüberstellung von Silikose II und III "mit" und "ohne" Komplikationen ergab folgendes Bild (s. Tab. 12); keine Gasaustauschstörung hatte die Gruppe ohne Komplikationen in 40 %, die Gruppe mit Komplikationen in 20 % der Fälle. Dieser Befund war jedoch nicht ganz statistisch erwiesen. Die latente Gasaustauschstörung war in beiden Gruppen gleich häufig. Eine manifeste Gasaustauschstörung fand sich in der Gruppe ohne Komplikationen in 38 %, in der Gruppe mit Komplikationen in 43 % der Fälle. Der Untersucher traf bei Silikose II und III überwiegend Funktionsstörungen mit abfallendem Sauerstoffdruck und gleichbleibendem Kohlendioxiddruck bei Belastung an. Funktionsstörungen mit ansteigender Sauerstoffspannung im Arbeitsversuch waren in der Minderzahl. Diese Gruppe kam bei der Silikose mit Komplikationen häufiger vor. Abschließend wurde bemerkt, daß eine strenge Korrelation zwischen Röntgenstadium und Lungenfunktionszustand nicht bestand. Die Röntgeneinteilung in Stadium II und III sage nichts aus über die zu erwartende Lungenfunktion. Eine starke Hypoxämie als Auswirkung der Silikose allein sei selten. Cyanose ist nach Meinung des Autors nicht Ausdruck einer silikoseabhängigen Gasaustauschstörung; denn Sauerstoffsättigungen von 80 % und weniger, die Voraussetzung der Cyanose sind, kommen bei Silikose ohne Komplikationen praktisch nicht vor.

Valentin und andere stellten simultane spirographische und blutgasanalytische Untersuchungen in Ruhe und unter Arbeitsbelastung bei 17 silikosekranken Probanden (meist Silikose II) an. Sie gelangten zur Erkenntnis, daß ein spirographisches Sauerstoffdefizit eine arterielle Sauerstoffuntersättigung zur Voraussetzung hat. 207

Die Arbeitsversuche erfolgten auf dem Fahrradergometer im "steady state" bei Luft- und Sauerstoffatmung. Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt wurden nach der Methode von van Slyke, die Sauerstoffsättigung mit Hilfe des Hämoreflektors nach Brinkmann und Kohlensäure- sowie Sauerstoffspannung durch die direkte Methode nach Riley, Proemmel und Franke (162) in einer von Björk und Hüty (18 a) vorgeschlagenen Modifikation ermittelt. Zahlenmäßig wurden nur 14 Untersuchungsergebnisse, darunter das eines Lungengesunden, aufgeführt. Nur 1 Patient befand sich im Stadium I - II, 9 im Stadium II und 3 im Stadium II - III und III, so daß 162 18a

uns nur zwischen den beiden letzten Stadien ein Vergleich berechtigt erscheint.

Im Bereich unserer Normwerte, die allerdings für Luftatmung in Ruhe gültig sind, bewegten sich in beiden Röntgenstadien nur die Mittelwerte der Sauerstoffsättigung im Ruhe- und Arbeitsversuch unter Sauerstoffatmung, sowie die Mittelwerte der Sauerstoffspannung im Arbeitsversuch, ebenfalls unter Sauerstoffatmung. Alle anderen durchschnittlichen Messergebnisse, insbesondere auch die Werte der Sauerstoffkapazität, waren subnormal. Alle Mittelwerte der Sauerstoffkapazität, Sauerstoffsättigung und Sauerstoffspannung ließen im Stadium II - III und III, verglichen mit Stadium II, eine Erniedrigung erkennen. (s. Tab. 13)

Die Verfasser betonten, daß in Ruhe bis auf einen Fall kein Wert unter 92 Sättigungsprozent und unter 65 mm Hg lag. Unter Berücksichtigung der Normalbereiche von Cournand und Björk waren die Ruhewerte also normal. Die Ergebnisse stimmten auch mit der Sauerstoff-Dissoziations-Kurve nach Henderson gut überein. Daraus zogen die Autoren den Schluß, daß sich keine wesentlichen Folgerungen aus blutgasanalytischen Untersuchungen in Ruhe bei mittelschwerer Silikose ziehen lassen. Sie stellten aber fest, daß Sauerstoffsättigung und Sauerstoffspannung im Arbeits-steady-state unter Luftatmung gegenüber Ruhe stark abfallen. Daraus schlossen sie, daß die mittelgradige Silikose in der Regel nicht zur respiratorischen Ruheinsuffizienz, sondern nur zu einer Arbeitsinsuffizienz führt.

- 141 Der Arbeitskreis aus dem Krankenhaus Bethanien in Moers (Wentz u.
a.) veröffentlichte eine Reihe weiterer Untersuchungen, die sich mit
dem Verhalten der Gase im arteriellen Blut (141), dem Verhalten des
196 Sauerstoff- und Kohlensäurepartialdrucks in der Expirationsluft (146),
225 den alveolo-arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäuredruckdifferenzen
(225) sowie den endexpiratorisch-arteriellen Sauerstoff- und Kohlen-
142 säuredruckdifferenzen in Ruhe bzw. bei Körperbelastung (142) be-
schäftigten. Die klinischen, röntgenologischen und spirographischen
Untersuchungen bezogen sich auf größere Kollektive von Bergleuten
(teils mit, teils ohne Silikose) aus linksniederrheinischen Kohlengruben
und zum Vergleichen auf gleichaltrige, nicht-staubexponierte Arbeiter.

- Die Bestimmung der Sauerstoffkapazität und -sättigung erfolgte
durch Doppelanalysen mit dem Atlas-Oxymeter. Den arteriellen Sau-
erstoff- und Kohlensäurepartialdruck ermittelten die Autoren nach der
162 Methode von Riley, Proemmel u. Franke, die Wasserstoffionenkonzen-
tration mit dem p H - Meter der Firma Radiometer, Kopenhagen, und
einer kombinierten Glas-Kalomel-Elektrode in einer Blutmesskammer
2,3 nach Astrup u. Schröder bei einer Temperatur von 37° C.

Von besonderem Interesse für uns ist die erste Mitteilung des Arbeitskreises, in welcher über insgesamt 443 Bergleute und 31 gleichaltrige, unter staubfreien Bedingungen Arbeitende berichtet wird. 28 Bergleute waren frei von silikotischen Veränderungen, 119 hatten eine leichte, 227 eine mittelgradige und 69 eine schwere Silikose.

Bei Silikose I und II wurde nach dem Vorliegen von Emphysem, Bronchitis oder beiden Begleiterkrankungen zusammen eine weitere Unterteilung getroffen. Bei der schweren Silikose verzichteten die Verfasser auf eine derartige Differenzierung, weil diese Silikoseform ihren Erfahrungen zufolge sehr häufig durch Komplikationen erschwert war.

Das Emphysem wurde nach klinischen, röntgenologischen und funktionsanalytischen Gesichtspunkten diagnostiziert. Eine Residualvolumenerhöhung über 40 % der Totalkapazität bei einem Atemstoß unter 55 % der Norm galt ebenso wie eine Erhöhung des Residualvolumens auf 50 % der Totalkapazität allein bei gleichzeitigem Bestehen röntgenologischer und klinischer Hinweise als emphysembeweisend. Für die Diagnose der Bronchitis waren Anamnese, Auskultations- und Sputumbefund maßgeblich. Das Durchschnittsalter der Untersuchten belief sich in den einzelnen Gruppen auf 50,7 bis 56,6 Jahren. Die Staubexposition schwankte zwischen 21,9 und 29,4 Jahren.

Die Untersuchungsergebnisse sind in den Tabellen 21 - 24 zusammengefasst. Sauerstoffkapazität und -sättigung waren in allen Untersuchungsgruppen normal. Im Gegensatz dazu entsprach der Sauerstoffdruck nur bei den Arbeitern ohne Staubexposition und bei Bergleuten mit Silikose I ohne Begleiterkrankungen der Norm nach Bartels und Rodewald (10). Die nicht-staub-exponierten Arbeiter hatten jedenfalls fast durchwegs höhere arterielle Sauerstoffdrucke als die Bergleute aufzuweisen (s. Tab. 21).

Zwischen den Silikosestadien und den Sauerstoffwerten des arteriellen Blutes ergaben sich mit Ausnahme des Sauerstoffdruckes keine konstanten Beziehungen. Allerdings liegen die Bergleute ohne Silikose mit ihrem Sauerstoffdruck noch niedriger als die mit Silikose III. Die Autoren waren dementsprechend der Meinung, daß die Lungenfunktion durch langjährige, gewissermaßen unspezifische Staubeinwirkung bei gesunden wie silikosekranken Bergleuten in Mitleidenschaft gezogen wird. Darüberhinaus seien die Ergebnisse teils durch den Einfluß der Begleiterkrankungen auf die Silikose teils durch die Tatsache zu erklären, daß nur ambulante Patienten untersucht worden waren, so daß besonders schwere Silikoseformen unberücksichtigt blieben. Aus allen diesen Gründen dürfe man nicht immer ein dem zunehmenden Silikosegrad entsprechendes Gefälle der Blutgase erwarten. Unter allen Größen im arteriellen Blut war der Sauerstoffdruck die weitaus empfindlichste. Ihm wurde deshalb für die Beurteilung

von Gasaustauschstörungen besondere Bedeutung zugemessen.

- 141 Eine noch deutlichere Zuordnung des Sauerstoffdrucks zum Röntgenstadium ergab sich bei der unkomplizierten Silikose: Er betrug hier im Stadium I 83,0 mm Hg und im zweiten Stadium 81,0 mm Hg gegenüber 87,9 mm Hg bei gleichaltrigen nichtstaubexponierten Arbeitern (s. Tab. 24).

Bronchitis und Emphysem wirkten sich, besonders wenn sie kombiniert auftraten, fast ausnahmslos ungünstig auf die durchschnittlichen Sauerstoffwerte aus (s. Tab. 22, 23, 24). Die Mittelwerte der Wasserstoffionenkonzentration wichen nicht von der Norm ab und zeigten in allen Untergruppen eine weitgehende Übereinstimmung. Lediglich bei Silikose I, verbunden mit Emphysem und Bronchitis (ph = 7,40), bestand im Vergleich zur reinen Silikose I (ph = 7,41) ein signifikanter Unterschied.

- 234 Auch nach den Untersuchungen von Zöllner und Meier ergab sich sowohl bei 30 Gesteinsarbeitern als auch bei 65 Bergarbeitern in den Röntgenstadien II sowie II - III und III eine zunehmende Erniedrigung der Ruhe-Sauerstoffsättigung im Arterienblut, während bis zum Stadium I - II offensichtlich kein Unterschied zwischen den Mittelwerten nachweisbar war. (s. Tab. 26). Die 96 untersuchten Porzellanarbeiter wiesen dagegen schon vom Röntgenstadium 0 - I zum Stadium I bzw. I - II eine Erniedrigung von 2,6 % auf, um bis zum Stadium II noch um ein weiteres Prozent bis auf 89,7 % abzunehmen. Die zunehmende Konfluenz der Knotchen sowie die Bildung silikotischer Schwielen und Ballungen wirkte sich dagegen nicht weiter aus (s. Tab. 26). Es muß allerdings betont werden, daß sich unter den untersuchten Patienten keiner im sog. Endstadium mit ausgeprägten silikotischen Ballungen in beiden Lungen befand.

c) Keine Beziehungen zwischen arteriellen Sauerstoff-Werten und dem Röntgenstadium

- 35 Aus der Arbeit von Bühlmann und Schuppli sind keinerlei Beziehungen zwischen Sauerstoffsättigung und Röntgenstadium erkennbar (s. Tab. 14). Die Mittelwerte sind in allen Stadien gleich.

d) Weitere Arbeiten

- 105 Jéquier - Doge und Lob bestimmten die Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut bei 14 Silikosekranken. Sie lag nur 2 mal unter 96 % und betrug bei diesen Patienten, die allerdings an Begleiterkrankungen litten, 94,1 % resp. 91,3 %. Ein Absinken der Sauerstoffsättigung im Arbeitsversuch wird von Jéquier - Doge berichtet.

- 127 Lob untersuchte 80 Personen auf ihre respiratorische Funktion nach der modifizierten Methode von Knipping und führte gleichzeitig eine Kontrol-

le der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes mit Hilfe der Oxymetrie durch. Dabei konnte er feststellen, daß die Ergebnisse der beiden Untersuchungsmethoden einander parallel liefen. In seiner Arbeit finden sich auch einige durch Arterienpunktion gewonnene gasanalytische (nach Hal-dane) Werte, die dazu dienten, das Oxymetergerät einzustellen. Die Sau-erstoffsättigung war in allen Stadien normentsprechend. Sie betrug im Stadium I und I - II 97, 6 % (6 Fälle), blieb im Stadium II mit 98, 0 % (11 Fälle) etwa auf gleicher Höhe und fiel erst im Stadium II - III und III (5 Fälle) auf 96, 6 % ab.

Nach Gikon bestimmte David im Zusammenhang mit der versicherungs- 55 rechtlichen Beurteilung der Lungenfunktion die Sauerstoffsättigung des ar-terialisierten Ohrkapillarblutes mit der Mikromethode nach Roughton-Scho-lander, ohne aber nähere Angaben über dessen Ergebnisse zu machen.

In 8 nach verschiedenen Gesichtspunkten ausgewählten Fällen von Si- 7 likose fanden Baldwin und Mitarbeiter keine Untersättigung des Blutes in Ruhe oder bei Arbeit.

Mothley u. a. untersuchten, wie weiter oben schon erwähnt, 100 Koh- 140 lenbergarbeiter mit Atembeschwerden. Ihre Tabellen ließen sich nicht für unsere Zwecke auswerten, da nicht alle Arbeiter an Silikose litten und kein Röntgenstadium angegeben wurde. Die mittlere Sauerstoffsättigung der fortgeschrittenen Fälle von Emphysem betrug 90, 5 % in Ruhe und 83, 0 % bei Arbeit, die Streuung in Ruhe 83, 0 % bis 95, 4 % und bei Ar-beit 72, 0 % bis 93, 0 %.

Nach Forschungen von Heimbach sank bei progredientem Sauerstoff- 85 mangel der Einatemungsluft die photoelektrisch gemessene periphere Ar-terialisierung bei Silikosepatienten der Stadien II und III viel früher als bei Gesunden und Kranken im Stadium I. Feste Beziehungen zum Röntgengrad der Silikose ließen sich indessen nicht nachweisen.

Bühlmann beschrieb 2 Arbeitsversuche (Silikose I und Silikose III) mit 34 photoelektrischer Kontrolle der Sauerstoffsättigung. Durch stufenweise Be-lastung wurde die Grenze der Anpassungsfähigkeit der beiden Patienten bestimmt.

Luchsinger unterscheidet zwischen "latenter" und "manifeste Insuffi- 129 zienz". Unter latenter Insuffizienz versteht er die Einschränkung der Atem-reserven, d. h. "des Atemgrenzwertes und der Vitalkapazität", bei nor-maler Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes. Manifeste Insuffizienz hingegen bedeutet Untersättigung des arteriellen Blutes bei verminderter oder selten auch bei normalen Atemreserven. Aus seinen Untersuchungen ging hervor, daß im Stadium I der Silikose etwa die Hälfte der Personen eine latente und rund 18 % eine manifeste Insuffizienz hatten. Die Pro-

zentzahlen der latenten Insuffizienz bleiben im Stadium II und III mit ungefähr 48 bzw. 49 % annähernd konstant, während die Zahl der manifesten Insuffizienzen auf 32 bzw. 33 % hochschnellte. Diese Zahlen lassen auf eine gute Beziehung zwischen Sauerstoffsättigung und Röntgenstadium schließen.

- 158 Reichel u. a. maßen bei 167 Silikoseerkrankten die Sauerstoffsättigung in Ruhe und unter Arbeit. Ihre Tabellen waren jedoch für unsere Zwecke nicht auswertbar. Die Verfasser machten die gestörte Durchblutung des Alveolargebietes durch Gefäßeinengungen, Stenosen und Kapillaruntergänge, die histologisch belegt wurden (15), für die Sauerstoffuntersättigung des Blutes verantwortlich. Neben diesen Diffusions- und zirkulatorischen Verteilungsstörungen spielten i. E. restriktive Verteilungsstörungen, Starre des Lungengerüsts durch Schwielen und Schwarten und damit ungenügende Belüftung bestimmter Alveolargebiete eine Rolle.

KOHLensäURE-GEHALT und KOHLensäURE-DRUCK

- 46 Bei 37 Patienten mit Lungenfibrose ermittelten Hurtado und sein Mitarbeiterkreis u. a. auch den arteriellen Kohlensäuregehalt. Die Mittelwerte stiegen in Abhängigkeit vom zunehmenden Fibroegrad an. Ließen sich aber stets innerhalb der Schranken der Norm (s. Tab. 11).
- 37 Bruce fand Ruhemittelwerte des Kohlensäuregehaltes, die von 44, 2 % im Stadium I (4 Fälle) über 45, 6 % im Stadium II (11 Fälle) auf 45, 7 % im Stadium III (28 Fälle) anstiegen. Die Unterschiede zwischen diesen Werten, die alle im Normbereich liegen, sind allerdings sehr gering.
- 7 Baldwin u. a. stellten bei 8 Silikosekranken in Ruhe und nach Arbeit subnormale arterielle Kohlensäuredrucke fest. Die Patienten waren nach verschiedenen Gesichtspunkten (normales Residualvolumen, Röntgenbild, Fehlen einer ventilatorischen Obstruktion) ausgesucht worden.
- 172 Rossier, Bucher und Wiesinger fanden bei Silikotikern mit Globalin-suffizienz, die in jedem Stadium vorkommen konnte und auf weitgehende Parenchymzerstörungen, Bronchitis und Emphysem zurückzuführen war, u. a. auch eine Erhöhung der Kohlensäurespannung.
- 207 Aus der oben schon erwähnten Publikation von Valentin und seinen Mitarbeitern geht hervor, daß die Mittelwerte des Kohlensäuregehaltes während Ruhe-Sauerstoff-Atmung im Vergleich zu unseren für Ruhe-Luft-Atmung geltenden Normwerten bei Silikose II sowie Silikose II - III und III normal waren. Die Mittelwerte der Kohlensäurespannung waren während Ruhe-Sauerstoff-Atmung im Stadium II erniedrigt und stiegen im Stadium II - III und III über die Norm. Im Arbeitsversuch erwiesen sie

sich bei Luftatmung im Stadium II als erniedrigt, im Stadium II - III und III als erhöht und während Sauerstoffatmung in beiden Röntgenstadien als erniedrigt (s. Tab. 13).

Untersuchungen von Muysers, Worth u. a. zufolge (Methodik siehe 141, 223 S. 38 unter Sauerstoffkapazität, -sättigung und -spannung) traten innerhalb der Silikosegrade keine nennenswerten Differenzen zwischen den Mittelwerten der Kohlensäurespannung in Erscheinung (siehe Tab. 21-24). War die Silikose von Bronchitis und Emphysem begleitet, wurden mit Ausnahme der Untergruppe "Silikose II mit Bronchitis" höhere Werte als bei reiner Silikose festgestellt (s. Tab. 22). Die Bergleute wiesen im Durchschnitt eine niedrigere Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes als die nicht-staubexponierten Arbeiter auf. Eine Hyperkapnie wurde bei den Bergleuten nur ganz selten vorgefunden, selbst wenn eine Silikose von einem Emphysem begleitet war. Es ist bemerkenswert, daß fast alle Mittelwerte für die Kohlensäurespannung eher erniedrigt als erhöht waren, was u. U. mit den verschiedenen Bestimmungsmethoden zusammenhängen könnte. Außerdem dürften die Emphyseme nur gering gewesen sein, da wir schon bei mittelgradigen Emphysemen mit Einschränkung des Atemgrenzwertes um 40% fast immer eine erhöhte Kohlensäurespannung und eine erniedrigte Sauerstoffspannung gesehen haben (132).

Lungenfunktionsprüfungen von Bühlmann und Schuppli zeigten, daß 35 unter 33 Patienten, von denen 10 an leichter (Stadium I und I - II) und 23 an schwerer (Stadium II - III und III) Silikose erkrankt waren, nur 3 mal ventilatorische Störungen mit Erhöhung der arteriellen Kohlensäurespannung über 45 mm Hg auftraten (Normalwert 40 mm Hg).

Während nach den Erfahrungen von Reichel, Ulmer und Hertle bei 158 Lungengesunden arterielle und alveoläre Kohlensäuredrucke praktisch übereinstimmten, ergab sich bei Silikose (insgesamt 162 Fälle) für die Stadien I und II im Mittel eine "Differenz von 3 mm Hg, für Stadium II - III und III von ca. 4 mm Hg". Als Ursache hierfür wurden zirkulatorische Verteilungsstörungen angesehen. Silikotiker in den Stadien I und II mit einer annähernd der Norm entsprechenden Ventilation konnten normale Kohlensäuredruckwerte aufrecht erhalten. Nur in den Endstadien der schweren Silikose mit obstruktiv Verteilungsstörung, die meistens durch eine "spastische Bronchitis" verursacht worden war, vergrößerte sich die arterio-alveoläre Kohlensäuredruckdifferenz in zunehmendem Maße.

ZEICHEN FÜR COR PULMONALE IM EKG

a) Rechtstyp und P-pulmonale in Beziehung zum Röntgenstadium

Rechtstypische EKGs fand Böhme bei schwerer Silikose in 40 %, bei

20 leichter Silikose in 14 % der Fälle.

37 Bruce konnte im EKG bei Silikose I in einem von 29 Fällen (3,4 %), bei Silikose II in drei von 47 Fällen (6,4 %) und bei schwerer Silikose in 15 von 62 Fällen (24,2 %) Rechtsüberwiegen, bzw. Zeichen für ein Cor pulmonale elektrokardiographisch nachweisen. Eine deutliche Beziehung zum Röntgenstadium ist unverkennbar. Bruce betonte aber, daß in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle - oft trotz vorgeschrittener Silikose - das EKG keine Besonderheiten zeigte.

76 Nach Gilson und Hugh-Jones kommen bei Silikose die ersten Veränderungen im EKG im "Stadium mit Komplikationen" vor. Die früheren Stadien seien noch frei von einer Herzbeteiligung.

86 Heymanns u. a. untersuchten 250 Silikosekranke aller Grade in einem niederrheinischen Steinkohlenbergwerk. Die Altersbreite erstreckte sich von 31-69 Jahren. Die Untersucher erprobten, ob sich mit einfachen Untersuchungsmethoden (Röntgen, EKG, BKG, Vitalkapazitätsmessung) die kardiale Beeinträchtigung messen lässt und stellten zu diesem Ziele ein Bewertungsschema mit 0-10 "Kreislaufpunkten" auf (80, 116). Einleitend stellten die Autoren fest, daß durch das EKG überhaupt nur in rund 55 % der Fälle ein Cor pulmonale diagnostiziert werden könne.

Bei ungefähr 27 % der EKG ließen sich Zeichen von Vorhofüberlastung oder von Veränderungen im Kammergebiet bzw. der Endstrecken finden (s. Tab. 15). Direkte Beziehungen zwischen den röntgenologischen Veränderungen und den EKG-Befunden bestanden nach Auffassung der Autoren nicht. Mit zunehmendem Silikosegrad traten aber immer häufiger pathologische Veränderungen in Erscheinung. Diese Unterschiede waren aber statistisch nicht gesichert.

115 Auch mit steigendem Alter nahm der Anteil der pathologischen EKG zu und zwar in der Gruppe der Silikosen wesentlich stärker als in einer Vergleichsgruppe von 200 Bergleuten ohne Silikosen.

b) Auftreten von Zeichen eines Cor pulmonale im EKG ohne ausdrückliche Bezugnahme auf das Röntgenstadium

191 Schlomka und Schultze entdeckten im EKG häufiger und früher als von ihnen angenommen wurde Auswirkungen der Silikose auf das rechte Herz.

39, 40 Mc Cann hielt die Diagnose des Cor pulmonale durch das EKG für schwierig. Er vermutete, daß Cor pulmonale bei Bergleuten mit Anthrasilikose häufiger anzutreffen sei, weil diese länger lebten als Arbeiter mit Silikose, die des öfteren noch an Tuberkulose erkrankten und jünger sterben würden.

Unter 43 Silikosefällen fanden Coggin u. a. im EKG 19 mit "Rechtsüberwiegen" und 8 mit "Linksüberwiegen".	49
In einem Sektionsmaterial von 102 Silikotikern wurde in 58 % der Fälle ein Cor pulmonale nachgewiesen.	50
Giering und Charr teilten mit, daß in der Mehrzahl der 25 von ihnen untersuchten Silikosekranken das EKG Myokardschäden anzeigte.	74
Trautmann berichtete, daß 30-35 jährige Bergarbeiter mit feinknotiger Silikose in 40 % der Fälle ein rechtstypisches EKG aufweisen. Mit zunehmendem Alter machte sich aber der Linkstyp oft mehr bemerkbar. Bei 1000 Kranken mit schwerer Silikose stellte Trautmann nur in 21 % einen Rechtstyp fest. In einer Arbeit von Zorn wurden durch Herzkatheterismus und EKG gewonnene Befunde bei 150 Personen mit Silikose einander gegenüber gestellt. Bei den reinen Silikosen, selbst dritten Grades, lag nicht immer eine Drucksteigerung im rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis vor. Wenn hingegen ein substantielles Emphysem mitbestand, kam es in fast allen Fällen zu einer Druckerhöhung (240, 235, 336).	204 240 235, 236 240
Die Drucksteigerung im rechten Ventrikel ging nicht immer mit rechtstypischem EKG einher. So konnte in 25 Fällen von Druckerhöhung nur 21 mal ein rechtstypisches EKG nachgewiesen werden.	
Eine Publikation von Samuelsson behandelt 83 Fälle von Silikose, die in der Zeit von 1933-1945 zur Untersuchung kamen. 60 der Untersuchten waren ad exitum gekommen.	118
Um eine Cor pulmonale festzustellen, wurden elektrokardiographische, röntgenologische und - bei den Verstorbenen - auch autoptische Kontrollen gemacht. Unter den Lebenden hatten nur fortgeschrittene Fälle, deren mittlere Expositionszeit 16,7 Jahre betrug, Berücksichtigung gefunden. Über die Einwirkungsdauer sind allerdings keine Angaben zu finden.	
Zeichen einer Rechtsüberlastung zeigten sich von den 23 Lebenden im EKG nur einmal, im Röntgenbild aber angeblich in 69 % der Fälle. Insgesamt 53 % der Verstorbenen (von 60 = 31 Fälle) hatten nach dem klinischen, röntgenologischen und autoptischen Befund ein Cor pulmonale. Ein EKG war in 28 Fällen gemacht worden, wobei 10 (36 %) Zeichen eines Rechtsherzens aufwiesen. Röntgenologisch konnte unter 33 Untersuchten 15 mal (45 %) ein Rechtsherz festgestellt werden; die Sektion, die bei der Hälfte durchgeführt worden war, ließ jedoch zu 50 % das Bild des chronischen Cor pulmonale erkennen. Bemerkenswert ist, daß die Porzellanarbeiter am häufigsten von Silikose befallen waren, die Arbeiter am Sandstrahlgebläse aber den höchsten Anteil an Cor pulmonale hatten, obwohl sie die weitaus kürzeste mittlere Expositionszeit aufwiesen.	
In diesem Zusammenhang ist auch eine Statistik erwähnenswert, die von Coquoz auf Grund der Autopsie von 225 Mineuren aus dem Wallis	52

aufgestellt wurde. Todesursache war bei 34 % der Silikotiker ein eitriges Cor pulmonale.

c) Im EKG keine Anzeigen eines Cor pulmonale

186 Rosendahl fand bei der elektrokardiographischen Überprüfung von 33 Fällen mit mittlerer und schwerer Silikose keine Anzeichen für ein Rechtshertz.

66 Auch Frost und Georg berichteten, daß sie unter 50 Silikosepatienten im Röntgenbild und EKG keinen einzigen Fall von Cor pulmonale aufdecken konnten. Sie folgerten daraus, daß das klinisch manifeste Cor pulmonale bei der Silikose erst spät und selten vorkomme.

Aus den angeführten elektrokardiographischen Untersuchungen geht im Großen und Ganzen hervor, daß die Hypertrophie des rechten Herzens sich in Abhängigkeit vom Grad der Silikose entwickelt. In frühen Stadien noch relativ selten, nimmt die Zahl bei fortgeschrittener Silikose eindeutig zu. Dabei betonten viele Autoren, daß durch das EKG nicht alle Fälle einer abnormen Belastung des rechten Herzens erkannt werden können, so daß zur sicheren Diagnose eines Cor pulmonale auch eine Röntgenuntersuchung oder sogar der Herzkatheterismus notwendig sind (die von zahlreichen Untersuchern angewandt wurden). Eine ausführlichere Besprechung dieser Ergebnisse würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Wir dürfen aber auf die sehr umfassende Literatur verweisen.

79	Gregory	1831	72	Geever	1947
203	Thomsen	1837	13	Berblinger	1947
230	Zenker	1867	172	Rossier und Mita	1947
97	Husten	1931	178	dto.	1953
98	Husten	1931	180	dto.	1954
99	Husten	1951	181	dto.	1955
14	di Biasi	1933	182	dto.	1956
15	di Biasi	1939	183	dto.	1958
16	di Biasi	1949	24	Böhme	1950
73	Gerstel	1933	120	Lavenne	1951
201	Sweany u. a.	1936	84	Haubrich	1951
123	Letterer	1938	31	Bounhure und Bimes	1952
80	Griggs u. a.	1939	30	Bolt u. a.	1952
134	Merkel	1941	29	Bolt und Zorn	1951, 1953
133	Merkel	1947	193	Schmidt	1953
58	v. Euler u. Lilje- strand	1946	218	Worth und Schiller	1954
207	Uehlinger u.		215	Wells	1954
46	Zollinger	1946			

117	Knipping u. a.	1955	186	Rüttner u.	
26	Boemke u.			Gassmann	1957
	Mitarbeiter	1955	187	dto.	1958
64	Frieheff u.		208	Valentin	1958
	Schmidt	1955	190	Scharf	1961
103	James u.		144	Nager u.	
	Thomas	1956		Rüttner	1962
68	Gassmann u.		128	Lob	1963
	Mitarbeiter	1957			

BRONCHITIS UND SILIKOSE

Bronchitis und Emphysem spielen als Begleiterkrankungen der Silikose eine bedeutende Rolle. Die Häufigkeit ihres Vorkommens, die ursächliche Verknüpfung mit der Ersterkrankung und die Auswirkungen auf die Lungenfunktion stehen gerade heute im Brennpunkt des wissenschaftlichen Interesses. Während manche Gebiete der klinischen Silikoseforschung heutzutage für weitgehend abgeklärt gelten, scheinen diese Probleme noch ganz im Fluss und die Akten über ihnen noch lange nicht geschlossen zu sein. Wir greifen aus der Fülle der Arbeiten einige uns besonders wichtig erscheinende heraus, um einen Einblick in die Fragestellung zu geben, um die es den Forschern geht. Im übrigen weisen wir auf die zahlreiche Literatur hin.

Roelsen fand Silikose selten durch Bronchitis kompliziert. Trautmann 165 hingegen gab bei Silikose I eine Häufigkeit der Bronchitis von ca. 6 % , 205 bei Silikose II von 10 % und bei Silikose III von 56 % an.

Böhme konnte chronische Bronchitis bei Silikose III in 25-48 % finden. 24 Nach Parrius "stellt eine Bronchitis bei Silikotikern eine schwerwiegende 150 Komplikation bezüglich der Dekompensation von Kreislauf und Atmung dar".

Untersuchungen an 1085 Bergleuten, die als stationäre, ambulante oder Gutachtenspatienten das Krankenhaus aufsuchten, und an 503 Vergleichspersonen veröffentlicht Böhme und Lent. 899 Bergleute hatten Silikose, 186 waren silikosefrei. Die Bergarbeiter zeigten besonders in den höheren Altersklassen häufiger eine Bronchitis als die Arbeiter anderer Berufe. Immerhin ist die Tatsache interessant, daß ältere silikosefreie Bergleute eine höhere Bronchitishäufigkeit aufwiesen als die Silikotiker. Bei der leichten Silikose trat keine wesentliche Häufung der Bronchitis auf. Ihr prozentualer Anteil nahm erst bei Silikose II - III und III zu. 25

Die Forschungen von Beckmann erstreckten sich auf 2878 Bergleute. 11

1235 von ihnen waren frei von Silikose, 820 hatten Silikose 0 - I, 719 Silikose I und I - II, 60 Silikose II und 44 Silikose II - III und III.

In den einzelnen Stadien war mit zunehmendem Lebensalter eine Erholung der Bronchitishäufigkeit festzustellen. Eine deutliche Zunahme der Bronchitis trat auch in den Silikosestadien I - II und II in Erscheinung, während sie sonst nicht ausgesprochen war.

217 In 6 Fällen von Silikose I fand Worth bronchographisch keine sicheren silikosebedingten Bronchialveränderungen. 11 von 12 Fälle mit Silikose II und alle Fälle von schwerer Silikose waren dagegen von Bronchitis betroffen, darunter 5 Männer.

219 Einer anderen Publikation von Worth und Nerretter ist zu entnehmen, daß 401 Silikosen und Silikotuberkulosen 323 mal (80,8 %) von Bronchitis begleitet waren (Obduktionsbefund); dabei entfielen von den 323 Fällen mit Bronchitis nur 115 (35,6 %) und von den 45 Fällen ohne Bronchitis nur 14 (31,1 %), auf das Stadium III. Bezieht man jedoch das Stadium II - III mit in die schwere Silikose ein, dann ergibt sich eine völlig andere Verteilung; dann haben nämlich 161 Fälle oder 40,5 % eine Bronchitis und nur 16 bzw. 35,6 % keine Bronchitis. Die Ansicht der Autoren, daß ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen der schweren Silikose und der Bronchitis nicht angenommen werden darf, scheint demnach doch nicht ganz berechtigt. Auch die Zusammenfassung der Röntgenstadien 0 - I und I, I - II und II sowie, wie bereits erwähnt, der Stadien II - III und III in jeweils eine Gruppe zeigt, daß innerhalb der Bronchitiker die geringgradigen Silikosen einen kleinen Anteil ausmachen, die fortgeschrittenen Stadien dagegen überwiegen. Es entfielen nämlich von der Gesamtzahl der Bronchitiker (322, da 1 Fall nicht einstuftbar war) auf das Initialstadium 67 Fälle oder 20,8 %, auf das mittelschwere Stadium 94 oder 29,2 % und auf das fortgeschrittene Stadium 161 bzw. 50,0 %. Ein korrekter Vergleich wäre im Grund aber nur möglich, wenn man z. B. von allen Stadien jeweils 100 Fälle nehmen und diese auf Patienten mit und ohne Bronchitis aufschlüsseln würde. Die obengenannten Autoren haben die Gesamtzahl ihrer Patienten aber zuerst in Bronchitiker und Nichtbronchitiker aufgeteilt und diese beiden Gruppen dann in die verschiedenen Stadien aufgeschlüsselt, was unserer Meinung nach ein falsches Bild ergeben kann (ungleiche Verteilung in einzelne Gruppen).

116 Kirch berichtete u. a. über die Sektion von 45 Fällen reiner Porzellanstaublungen (10 Stadium I und II, 35 Stadium III), die ausnahmslos von chronischer Bronchitis befallen waren. Sie zeigten darüber hinaus 8 mal Bronchiektasen, 5 mal eitrige Bronchiolitis, 28 mal bronchopneumonische Herde und einige Male Tracheitis.

135 Mey verglich eine Gruppe von 300 Schwerarbeitern des Übertagebe-

triebeseiner Grube mit 884 Arbeitern vom gleichen Alter (über 40 Jahre), die größtenteils leichte röntgenologische Veränderungen zeigten um festzustellen, ob längere Staubeinwirkung zum Entstehen von chronischer Bronchitis führt. Die sich daraus ergebenden graphischen Darstellungen unterschieden sich in beiden untersuchten Gruppen signifikant. Die Größe dieser Unterschiede war jedoch ziemlich gering. Mey betonte aber, daß die erwähnten Gruppen keine "a-selekteten" Stichproben der Über- und Unteragebelegschaft darstellten.

Valentin und Mitarbeiter stellten Nachforschungen bei 990 Bergarbeitern des Aachener Steinkohlenreviers, des Siegerländer Erzbergbaus und des Ruhrgebietes an. Silikose I hatten 241, mittlere Silikose 666 und schwere Silikose 83 Bergleute. Die Mittelwerte für Alter und Expositionszeit beliefen sich auf 49,2 bzw. 28,2 Jahre. Chronische Bronchitis war ein recht seltener Befund. In der Häufigkeit, die in allen Gruppen etwa 10 % betrug, herrschten starke geographische Unterschiede. Leichte Silikose war 31 mal (13 %), mittlere Silikose 67 mal (10 %) und fortgeschrittene Silikose 4 mal (5 %) von Bronchitis begleitet. Als Ursache von Emphysem und Bronchitis wurde die Silikose erst vom II. Stadium ab angenommen.

Bühlmann und Schuppli zufolge schwankte die Häufigkeit der chronisch-asthmoiden Bronchitis bei einem Untersuchungsgut von 500 Silikosen je nach Altersgruppe, Beruf u.s.w. zwischen 40 und 50 %.

Scharf erwähnte, daß Emphysem und Bronchitis, meist miteinander kombiniert, bei schwerer Silikose selten fehlten.

Eine von Nager et al. durchgeführte histologische Untersuchung von 100 Staublungen zeigte in allen Fällen und allen Pneumokoniose-Stadien, auch wenig fortgeschrittenen, das Bild einer Bronchitis und Bronchiolitis. Die Autoren unterstrichen die Bedeutung der auf Grund der Staubeinwirkung sich entwickelnden "Bronchiolitis deformans pneumoconiotica", die zu Bronchiolektasien und Bronchialstenosen führe. Diese staubbedingten Deformationen der Bronchiolen seien wesentlich an der Ausbildung eines perifokalen und obstruktiven Emphysems mitbeteiligt. Darüber hinaus bilde die "Bronchiolitis deformans pneumoconiotica" die Ursache für das Weiterbestehen von Bronchiolitis und Bronchitis auch nach Beendigung der Staubeexposition, indem sie die Sekretretention und damit das Angehen von Infektionen begünstige.

Weitere Arbeiten:

21 Boehme	1936	183 Rossier u. Mita.	1958
169 Rossier	1944	126 Lob	1948
180 Rossier u. Mita.	1954	237 Zorn	1949
182 Rossier u.		121 Lent	1950
Bühlmann	1956	221 Worth u. Mita.	1958

214	Weicksel	1955	102	Husten	1958
222	Worth	1958	209	Valentin u. Mita.	1959
189	Sartorelli u.		211	Venrath	1960
	Scotti	1957	42	Carstens	1960

EMPHYSEM

- 139 Mothley und Mitarbeiter, die - wie schon erwähnt - 100 silikosekranke Bergleute untersuchten, gingen vom Residualvolumen (in % der Totalkapazität) aus, um ein Emphysem und dessen Schweregrad festzustellen. Nur etwa 25 % der Untersuchten waren ohne Emphysem. Eine Beziehung zwischen der Dauer der Staubexposition oder der Ausdehnung der röntgenologisch sichtbaren silikotischen Lungenveränderungen und der Schwere des Emphysems konnte nicht gefunden werden. Emphysem trat in allen Altersklassen auf.
- 4 Baader teilte mit, daß Emphysem bei Keramikarbeitern häufiger vorkomme als bei der übrigen Bevölkerung. Unter 642 schweren Silikosen waren klinisch bzw. röntgenologisch zu 15,4 % Emphysem-Bronchitis und zu 19,6 % Emphysem zu finden. Bei 358 mittelgradigen und leichten Silikosen traf Baader in 13,7 % der Fälle Emphysem-Bronchitis und zu 16,4 % Emphysem an. Er wusste weiterhin zu berichten, daß bei Bimssteinarbeitern in Italien das Emphysem oft 10 - 15 Jahre vor der Silikose auftritt.
- 100, 101 Husten fand bei der Obduktion in allen Stadien der Silikose Emphysem, in fortgeschrittenen Fällen bis zu 37 %.
- 116 Kirch seziierte 45 Fälle von schwerer, reiner Porzellanstaublunge. Er stieß 5 mal auf kein Emphysem, 11 mal auf "geringes bis mäßiges" Emphysem und 13 mal auf Emphysema bullosum.
- 64 Das Emphysem wurde von Friehoff und Schmidt als häufigste Begleiterkrankung der Silikose bezeichnet. Es führe nach vorausgegangener Schädigung der Lungenfunktion schließlich zur Rechtsinsuffizienz. Nach Friehoff und Schmidt kann es Folge der Silikose sein, wenn diese zu Schrumpfungerscheinungen geführt hat, wie es vor allem bei der drittgradigen Silikose der Fall ist. Bei Silikose ohne Schrumpfung könne man das Emphysem nicht ursächlich mit der Silikose in Zusammenhang bringen. Bei einer großen Zahl von Silikosen wurden nur dann erniedrigte Sauerstoffwerte im arteriellen Blut gefunden, wenn gleichzeitig ein Emphysem vorlag.
- 76 Gilson und Hugh-Jones wandten eine Kombination von Tests an (Atemgrenzwert, Residualkapazität, Vitalkapazität, Kohlenmonoxyd-Aufnahme
- 50

Zwerchfellbewegungen usw.), um den Grad des funktionellen Emphysems objektiv zu schätzen. Männer mit "einfacher Pneumokoniose" hatten größere Neigung zur Ausbildung eines Emphysems als Bergleute ohne Pneumokoniose. Emphysem kam schon bei "einfacher Pneumokoniose" wie auch in den frühen Stadien der "komplizierten Pneumokoniose" vor, erreichte aber schwerere Ausmaße nur bei Silikose III.

Carstens und seine Mitarbeiter diagnostizierten das Emphysem nach klinischen Gesichtspunkten (Thoraxstarre, fassförmiger Thorax, hypersonorer Klopfeschall, abgeschwächtes Atemgeräusch), auf Grund der Erhöhung des Residualvolumens (bis 30 % der Totalkapazität normal) und der Abnahme der dynamischen Werte. Für eine einwandfreie Röntgendiagnostik des Emphysems reichte ihrer Ansicht nach die von ihnen angewandte Methode nicht aus. Emphysemsbronchitis und Silikose führen, wie die Autoren bemerkten, im 5. Jahrzehnt, das sie geradezu "schicksalhaft" für die Bergleute nennen, zu respiratorisch bedingter Invalidität. Diese erreichte im 55sten Jahr ihren Höhepunkt. Während sich die Abnahme der Lungenreserven bei Bergleuten bis zum 50sten Jahr vollziehe, trete sie bei der Durchschnittsbevölkerung mindestens 10 Jahre später ein. Klinisch wurde ein Emphysem bei Silikose I und II in 64 %, bei Silikose III in 63,2 % der Fälle angetroffen. Die Untersucher nahmen als gesichert an, daß Silikosekranke erheblich geringere Neigung zur Ausbildung eines Emphysems hatten als alle übrigen Bergleute ihres Kollektivs. Emphysem sei nur in der Minderzahl silikosebedingt. Das sogenannte kompensatorische Emphysem als direkte Folge der konfluierenden Fibrosen konnte von ihnen nicht wahrscheinlich gemacht werden, ebensowenig wie die "anatomisch-mechanische Entstehungsweise". Als Ursache des Emphysems wurden von den Autoren vorwiegend spastische Bronchitiden und Bronchospasmen angegeben. Daneben wurde die Möglichkeit der "nerval-trophischen Entstehungsweise" als reflektorische Reaktion diskutiert.

Worth und Mitarbeiter untersuchten 9935 Belegschaftsmitglieder von 4 niederrheinischen Schachtanlagen. Sie fanden in 4 % der Fälle klinische und röntgenologische Zeichen eines Lungenemphysems.

In einer nachfolgenden Arbeit wurden 771 Silikotiker jenseits des 40sten Jahres untersucht. Bei Silikose I (173) fanden sich 47 mal (= 27,2 %) klinische und 95 mal (= 54,9 %) röntgenologische Zeichen eines Emphysems, die bekanntlich wenig geeignet zur Diagnostik sind. Das Residualvolumen war in 115 Fällen (= 66,5 %) erhöht (Normalwert nach Literatur 35 % der Totalkapazität). Bei 361 Bergleuten mit Silikose II boten sich klinisch in 144 Fällen (= 39,9 %), röntgenologisch in 283 Fällen (= 78,3 %) die Symptome eines Lungenemphysems; das Residualvolumen erwies sich in 231 Fällen (= 63,9 %) als erhöht. Von 237 Bergleuten mit

schwerer Silikose hatten 152 (= 64,2 %) eine Erhöhung des Residualvolumens, 124 (= 52,3 %) klinisch und 218 (= 92,0 %) röntgenologisch ein Lungenemphysem.

227 Eine weitere Arbeit von Worth und seinen Mitarbeitern stellte ebenfalls röntgenologisches, klinisches und funktionsdiagnostisches Emphysem einander gegenüber. Unter 102 Patienten (über 40 Jahre) mit Silikose und röntgenologisch nachweisbarem Emphysem wurde 49 mal klinisch ein Emphysem diagnostiziert. 71 mal lag eine Erhöhung des Residualvolumens vor. Atemstoß und Atemgrenzwert waren jeweils 66 mal reduziert. Die Autoren wiesen darauf hin, daß trotz normalem Residualvolumen in einem Drittel der Fälle doch röntgenologisch ein perinodöses Emphysem vorlag, und gaben dafür folgende Erklärung:

Bei Silikose werde Lungengewebe durch fibrotische Knoten ersetzt, so daß die Totalkapazität, aber auch das in ihr volumenanteilmäßig enthaltene Residualvolumen verringert werde. Führe die Schrumpfung der silikotischen Schwielen zum Emphysem, so könne diese Erniedrigung des Residualvolumens wieder ausgeglichen werden. In diesem Falle sei das Residualvolumen normal, obwohl ein Emphysem bestehe. Nur die kritische Auswertung aller Methoden, meinten die Verfasser, könne im allgemeinen ein Emphysem erfassen. Sowohl bei nicht staubexponierten Arbeitern als auch bei Bergleuten wurden Zeichen eines Emphysems praktisch erst vom 40sten Lebensjahr an sichtbar. Vom 45sten Jahr an traten sie häufiger in Erscheinung. Eine Gegenüberstellung von Bergleuten sowohl mit Arbeitern, die nicht in staubgefährdetem Milieu tätig waren, als auch mit Bergleuten ohne Silikose machte deutlich, daß die Differenzen bei der Auswertung der berücksichtigten Emphysemkriterien durchweg signifikant wurden. Der zunehmende Silikosegrad wirkte sich in diesem Zusammenhang entscheidend aus.

210 Valentin und andere nahmen ein Emphysem dann an, wenn neben röntgenologischen Hinweisen ein Residualvolumen von mehr als 35 % der Totalkapazität gemessen wurde. Bei Silikose I und I - II (241 Fälle) trat 118 mal (49 %), bei Silikose II (666 Fälle) 402 mal (60 %), bei schwerer Silikose (83 Fälle) 67 mal (81 %) Emphysem auf.

118 Die Zusammenhänge zwischen Lungenemphysem und Silikose wurden auch in einer Arbeit von Küllne an Hand der Obduktion von 142 Mischstaubsilikosen aus der Porzellan- und Schieferindustrie erörtert, von denen 17 dem Stadium 0 - I, jeweils 27 den Stadien I und II und 71 dem Stadium III zugeordnet waren. Auch das Emphysem wurde in vier Schweregrade eingeteilt.

Bei allen Staublungen war pathologisch-anatomisch ein Emphysem nachweisbar. Zwischen dem Schweregrad der Silikose und demjenigen des

Emphysemsbestand keine Beziehung (s. Tab. 25). So konnte bei leichter Silikose schon ein schweres Emphysem bestehen und umgekehrt. Das Emphysem, betonte der Verfasser, entwickle sich im allgemeinen schneller als die Silikose. Silikosekranke mit schwerem Emphysem erlebten deshalb meist gar nicht das fortgeschrittene Stadium der Silikose.

In 70 % der Fälle konnte keine Abhängigkeit der Emphysemlokalisation von der Struktur der Silikose festgestellt werden.

In 30 % der Fälle wurde eine Mischform zwischen strukturgebundenem und nicht gebundenem Emphysem angetroffen, während sich ein isoliert vorhandenes peripäres Emphysem nur bei einer einzigen Lunge verifizieren ließ. Kühne kam zu dem Schluß, daß das Entstehen des Emphysems weder zeitlich noch räumlich durch das Vorliegen silikotischer Granulome bestimmt werde. Das Emphysem entwickle sich nach Bedingungen, die von denjenigen der Silikoseentstehung weitgehend unabhängig seien.

Bei allen Silikosen fand sich eine begleitende Bronchitis. Zwischen Schweregrad des Emphysems und Ausprägung der Bronchitis wurde aber eine ausgesprochene Parallelität festgestellt.

Weitere Arbeiten:

239	Zorn	1950	78	Goralewski	1958
11	Beckmann	1951	89	Hilgers	1958
12	Beckmann	1958	77	Gilson	1958
25	Böhme u. Lent	1951	209	Valentin u. Mitarbeiter	1959
151	Parrisius	1954	158	Reichel u. Mitarbeiter	1960
41	Carstens	1956/57	226	Worth	1962
102	Husten	1958	128	Lob	1963
62	Fletcher	1958			

Das Studium der Literatur zeigt, daß Emphysem (64, 139, 30, 29, 46, 29, 30, 35, 190, 210) und Bronchitis (35, 126, 150, 214, 46, 180, 190, 201, 210) von 46, 64, 126, größter Bedeutung für die Einschränkung der Lungenfunktion in allen Silikosestadien sind (190, 210, 46). Ihr Einfluß macht sich vor allem in den 139, 150, 19, 210, 214. Frühstadien besonders deutlich bemerkbar (35, 210), während in den späteren Stadien die silikotischen Lungenveränderungen selbst Ausmaße erreichen, die ihrerseits zu starken Funktionseinbußen führen (35). So werden, im ganzen gesehen, die Begleiterkrankungen wichtiger für das Funktionsbild der Lunge als die Silikose selbst. (64, 180, 182, 183, 126, 87, 211) 183, 211 Neben ihren Auswirkungen auf die Lunge stellen sich Rückwirkungen auf Herz und Kreislauf ein (210, 150). Das Emphysem verursacht vor allem eine Hypertonie des kleinen Kreislaufs (30, 29). Entzündliche Prozesse können

159, 166, nen überdies durch infektiös-toxische Myokardläsionen, wofür man besser
190, 210, den Ausdruck Myokardschäden nehmen sollte, um nicht den Eindruck ei-
235, 239, nes Infarktes zu erwecken, für das rechte Herz belastend wirksam werden
240 (239, 190, 240, 235, 210, 159, 166).

BRONCHIEKTASEN

- 217 50 überwiegend schwere Silikosen waren, wie aus bronchographischen
Untersuchungen von Worth hervorging, 14 mal (= 28 %) durch Bronchiekta-
sen kompliziert.
- 219 Von 401 Silikosen und Silikotuberkulosen hatten einer anderen Arbeit
von Worth und Nerreter zufolge 182 (= 45,4 %) Bronchiektasen.
- 116 Nach Kirch ergab die Autopsie von 45 reinen Porzellanstaublungen 8
mal Bronchiektasen.

Auskultationsbefund der Lunge bei silikotischen Veränderungen

- 172 Von 105 Patienten mit Silikose hatten nach Rossier u. a. 41, also rund
39 % Giemen. Im Stadium I war in 42 % der Fälle, im Stadium II in 29 %
und im Stadium III in 48 % der Fälle Giemen zu hören.
- 163 Roche und Thivollet auskultierten 62 Bergleute und untersuchten sie
hinsichtlich der Zwerchfellbeweglichkeit. In frühen Stadien entdeckten
sie noch keine Veränderungen, im dritten Stadium aber bei etwa der Half-
te der Personen abnorme Befunde.
- 46 Unter 167 silikosekranken Bergleuten hatten nach einer Mitteilung von
Carstens und anderen 67 bronchitische Geräusche, 100 jedoch keine.
- 47 Einer anderen Veröffentlichung derselben Autoren zufolge verteilen sich
die bei Silikose auskultierbaren Geräusche wie folgt: 88 % trockene Ge-
räusche, 3 % "entzündliche Geräusche" und 9 % Mischformen. Bei 28,8 %
der leichten und mittelschweren und bei 29,1 % der schweren Silikosen
wurden bronchitische Geräusche auskultiert.

Pleuritische Residuen

- 17 Nach die Biasi fehlten bei Silikosen pleuritische Verwachsungen nur
in 17,2 % der Fälle.
- 18 Unter Zugrundelegung eines Sektionsmaterials von 600 Silikosen fand
er bei 15,5 % der schweren Silikosen, (deren Anzahl nicht genannt wurde),
pleuritische Verwachsungen.
- 116 Bei den 45 von Kirch beschriebenen reinen Porzellinersilikosen fehlten
Pleuraverwachsungen nur in einem einzigen Fall.

Silikotische Schwielen

Unter den 35 von Kirch seziierten schweren, reinen Porzellanstaublungen hatten 4 Schwielenherde von Walnussgröße und 5 von Hühnereigröße. In 26 Fällen hatten sich umfangreiche Schwielenherde von Apfel- bis Manusfaustgröße gebildet. Die beiden Oberlappen wurden von Schwielenmassen bevorzugt befallen. Nach Reichmann (161), Zorn (235, 239, 240) und Schmid (194) führten Unterfeldschwielen durch Behinderung der Zwerchfellbeweglichkeit zu erheblicheren Einschränkungen der Lungenfunktion als diejenigen der Obergeschosse.

Silikose und Tuberkulose

Wie Reichmann schrieb, waren 60-70 % aller schweren Silikosen von Tuberkulose befallen.

Die Angaben von Kirch stimmen damit gut überein, der unter 136 Porzellanstaublungen, die zur Sektion kamen, 91 Fälle (= 66,9 %) mit zusätzlicher, meist käsig-exsudativer und rasch fortschreitender Tuberkulose hatte.

Sommer untersuchte 181 Sandsteinsilikosen. Nur 25 % waren reine Silikosen, 75 % waren mit aktiv fortschreitender Tuberkulose verbunden.

Unter 108 Gießereiarbeitern mit Lungenfibrosen und Silikosen befanden sich jedoch, laut Noro und Pättiälä, nur 4 mit Silikotuberkulose.

Weitere Arbeiten über Silikose und Tuberkulose:

213	Vollrath	1921
130	Mey u. Petri	1924
90	Holtzmann u. Harms	
9	Barras	1961
146	Nicod	1961
128	Lob	1963

Tuberkulose und silikotische Cavernen

Unter den 35 Fällen mit fortgeschrittener, reiner Porzellanstaublung traf Kirch in 10 Fällen Zerfallshöhen im Schwielenbereich an. Die 91 Silikotuberkulosen wiesen "reichlich" Cavernenbildung auf.

EXPOSITIONSZEIT und EINWIRKUNGSDAUER BEI SILIKOSE

a) Bergleute

- 150 Parrisius untersuchte den Einfluß der Arbeitszeit unter Tage auf die Silikose mit (301) und ohne (150) Bronchitis (s. Tab. 18). Mit der Dauer der Untertagearbeit nahm die Erkrankungshäufigkeit zu. Im ersten Arbeitsjahrzehnt erkrankten 1,3 % bzw. 3,7 %, im dritten Jahrzehnt 78 % bzw. 74,4 % an Silikose. Außerdem nahm der Schweregrad der Silikose mit den unter Tage zugebrachten Jahren zu.
- 238 Nach einer Aussage von Zorn hatte die Hälfte der Arbeiter, die er überwachte, nach 10 Jahren eine leichte Silikose. Nach 15 Jahren hatten 64 % eine Silikose II. Schwere Silikose aber trat meist erst nach 18 Jahren Exposition in Erscheinung.
- 210 Mittlere Expositionszeiten von 990 Bergleuten wurden in einer Veröffentlichung von Valentin u. a. mitgeteilt. Sie betrugen im Stadium I und I - II 23,2 Jahre, im Stadium II 29,9 Jahre, im Stadium II - III und III 32,1 Jahre und standen somit in guter Beziehung zum zunehmenden rontgenologischen Schweregrad.
- 47 Nach Carstens u. a. besteht bei Bergleuten ein Zusammenhang zwischen wachsendem Berufsalter unter Tage und der Abnahme der Funktionswerte. Der Einfluß des Alters war bei diesen Ermittlungen rechnerisch ausgeschaltet worden. Die Erniedrigung der Werte vollziehe sich bis zum 25-ten Jahre unter Tage und sei dann im wesentlichen abgeschlossen.

b) Porzellanarbeiter, Gießereiarbeiter, Mineure, Gesteinsarbeiter

- 37 Bruce wies darauf hin, daß der Silikose je nach Beruf eine ganz verschiedene Bedeutung beizumessen ist. In gewissen Industriezweigen entwickle sie sich so rasch, daß vorgeschrittene Formen schon nach wenigen Jahren erscheinen, in anderen seien hierzu einige Jahrzehnte erforderlich. Unter 290 Porzellanarbeitern, von denen 78 Silikose hatten, trat Stadium I erstmals nach 5-10 Jahren auf, Stadium II erschien nach 11-20 Jahren und Stadium III kam zum ersten Mal nach 21-30 Jahren vor.
- 116 Mit diesen Werten stehen die uns von Kirch überlieferten in gutem Einklang. Unter 35 Porzellanarbeitern mit schweren, reinen Silikosen hatten 11 eine Beschäftigungsdauer von 21-30 Jahren, 15 von 31-40 Jahren und 6 von über 40 Jahren.
- 66 Frost und Georg teilten Expositionszeiten eines zahlenmäßig allerdings beschränkten Personenkreises mit, der sich aus 18 Gussputzern in Stahlgießereien und 7 in Eisengießereien, 9 Formern und anderen Gießereiar-
- 56

beitern, 9 Porzellanarbeitern und 7 Arbeitern aus verschiedenen Berufen zusammensetzte.

Die Gussputzer in Stahlgießereien hatten dicht gefolgt von den Putzern in Eisengießereien, die kürzesten mittleren Expositionszeiten.

Für Porzellanarbeitern und Steinhauer war das Risiko, eine Silikose zu bekommen, wesentlich geringer. Nach 14-30 Jahren Exposition wurde bei Porzellanarbeitern erstmals eine leichte, nach 19-61 Jahren eine mittelgradige, nach 14-32 Jahren eine schwere Silikose im Röntgenbild gesehen. (s. Tab. 17). Es liegt wohl an der geringen Anzahl der Untersuchten, daß diese Angaben mit denjenigen von Bruce und Kirch nicht ganz übereinstimmen.

Noro und Pätälä untersuchten 1660 Gießereiarbeiter röntgenologisch, 147 wobei 108 Fälle von Lungenfibrose und Silikose, das sind 6,5 % aller Untersuchten, entdeckt wurden. Stadium 0 - I umfasste 78 Personen, Stadium I 22 Personen und Stadium II bis III 4 Personen. 4 Arbeiter hatten Silikotuberkulose. Bei einer Expositionszeit unter 10 Jahren wurde Fibrose bzw. Silikose nur in 13 Fällen angetroffen. Beim größten Teil (73) der Silikosefälle war die Expositionszeit länger als 20 Jahre. 192 Personen, die mehr als 20 Jahre in Gießereien gearbeitet hatten, zeigten keine röntgenologischen Veränderungen.

Unter 173 sezierten Minenarbeitern befanden sich, wie aus Veröffentlichungen von Perret hervorgeht, 40, die weniger als 2 Jahre Quarzstaub 155, 154 exponiert waren. 13 von ihnen zeigten reine Silikosen aller Grade. Auf Grund dieser Befunde glaubte Perret, daß zwischen Expositionsdauer und Grad der Silikose nicht unbedingt ein Zusammenhang bestehe. Auch kurze Expositionszeiten, vor allem von 6 Monaten an, können schon zum Stadium III (Reudotumorenbildung) führen. Die anatomische Form der Krankheit sei also nicht abhängig von der Expositionszeit, wohl aber von der Dauer des Überlebens und dem Alter des Arbeiters, d.h. der Einwirkungsdauer. In diesem Zusammenhang weisen wir auf eine Publikation von 231 Zöllner hin, der für die Porzellanstaublung ebenfalls bewies, daß die Röntgenstadien sich in Abhängigkeit von der Einwirkungsdauer entwickeln, d.h., daß für die Verlaufsbeschreibung der Porzellanstaublung die Einwirkungsdauer einen besseren Maßstab darstellt als Expositionszeit und Alter. Es wurde daher auch die Vermutung ausgesprochen, daß die unkomplizierte Pneumokoniose trotz Beendigung der Exposition fortschreite, eine Auffassung, welche ebenfalls von Boehme vertreten wurde. 24

Die Angaben von Rossier und seinen Mitarbeitern, wonach Sandstrahler und Mineure in einem erheblichen Prozentsatz schon nach wenigen Jahren an einer fortgeschrittenen Silikose schon nach wenigen Jahren an einer fortgeschrittenen Silikose erkrankten, decken sich mit denjenigen 182, 183

155,154 von Perret vollkommen, Giesser und Steinhauer bekamen dagegen oft erst nach jahrzehntelanger Arbeit eine schwere Silikose.

33 Unter 728 Granitarbeitern fand Bucher 38 (5,2 %) mit Silikose. Die mittlere Expositionszeit betrug ungefähr für Stadium 0 - I 32 Jahre, für Stadium I (28 Jahre), für Stadium I - II 37 Jahre, für Stadium II 34 Jahre und für Stadium II - III 37 Jahre.

183 Wie Beobachtungen von Rossier und Mitarbeitern zeigen, muß es innerhalb einer Beobachtungszeit von 4 Jahren bei Silikosen geringen Grades durchaus nicht zu erkennbaren Verschlechterungen kommen - wir wissen aus eigenen Beobachtungen, daß manche Silikosen nach Entfernung der Arbeiter aus dem Staubmilieu sich nur bis zu einem gewissen Röntgengrad weiter entwickeln, während andere wiederum trotzdem eine Progredienz aufweisen.

DIE BEZIEHUNG ZWISCHEN LUNGENFUNKTION UND RÖNTGENSTADIUM

7,35,129, Es ist wohl eine allgemein anerkannte Tatsache, daß im Einzelfall
136,172, bei Silikose keine konstante Beziehung zwischen Lungenfunktion und
176,177,180, Röntgenstadium besteht. Erst die Mittelwerte einer größeren Zahl von
183,190, Untersuchten zeigen, daß ösich die Funktion mit zunehmendem Grad der
199,210, Silikose verschlechtert. (136,172,176,129,177,180,183,35,70,71,199,
70,71, 210,190). Die leichte Silikose macht ohne Komplikationen i. allg. kei-
208,210, ne Einschränkungen der Lungenfunktion (220,208,210).
220

Schwerwiegende funktionelle Störungen treten vorwiegend erst bei fortgeschrittener Silikose ein, doch ist es durchaus möglich, daß schon
150,176 die Anfangsstadien der Silikose zu ersten Funktionsausfällen führen (176,
35,150,182 150). Umgekehrt kann schwere Silikose völlig (nach Rossier und seinen
183,208 Mitarbeitern zu rund 20 %) frei von funktionellen Schäden sein (150,182, 183,208,35).

122 Daß selbst ausführliche Untersuchungen bisher immer wieder zu Fehlbeurteilungen geführt haben, beweisen auch Lent und Gravenkamp, die bei 142 Silikosefällen die klinisch-röntgenologische Beurteilung einer autoptischen Kontrolle unterzogen. Als Fehlurteil wurde sowohl eine Abweichung in der Frage der Entschädigungspflicht als auch bei den Silikosen ohne aktivfortschreitende Lungentuberkulose eine Abweichung in der Beurteilung um mindestens eine volle Gradstufe gewertet. Die klinisch-röntgenologische Diagnose wich 18 mal (= 12,7 %) von der anatomischen Beurteilung ab. Darunter waren 13 Fälle (9,1 %) eindeu-

tige röntgenologische Fehltritte, und zwar wurde die Silikose 5 mal zu nieder und 8 mal zu hoch eingeschätzt.

Besonders in Gutachtensfällen, meinten Frost und Georg, dürfe die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit nicht allein nach dem Röntgenbild erfolgen, da in vielen Fällen eine Diskrepanz zwischen beiden Größen bestand.

Wie Jéquier - Doge und Lob bestätigten, welche funktionelle Untersuchungen an 8 Fällen veröffentlichten, kann das Ergebnis silikotischer Untersuchungen, von Komplikationen wie Bronchitis, otorhino-laryngologischen Infektionen, Herz-Kreislaufkrankungen abgesehen, auch durch andere Krankheiten, wie Neurosen, Angstzustände oder sogar Simulation verfälscht sein.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde der Versuch unternommen, die Auswirkungen der Silikose auf die Lungenfunktion aufzuzeigen, indem die auf diesem Gebiete bis jetzt erschienene Literatur einer eingehenden Prüfung unterzogen wurde. Es ist wohl begreiflich, daß im Hinblick auf die große Fülle der zu diesem Thema geleisteten Beiträge auf eine Darstellung von weniger wichtigen und nicht zugänglichen Arbeiten verzichtet werden musste. Insbesondere ging es um die Frage, welchen Einfluß die im Röntgenbild erfassbaren anatomischen Lungenveränderungen auf die ventilatorischen Größen der Lunge bzw. auf die Blutgase haben.

Für die Vitalkapazität ergaben sich nicht sehr deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Stadien. In fortgeschrittenen Fällen war die Vitalkapazität aber im allgemeinen merklich erniedrigt.

Ähnliches traf für das Atemminutenvolumen zu: Eine Erhöhung wurde einerseits von vielen Untersuchern nachgewiesen, eine eindeutige Abhängigkeit vom Silikosegrad andererseits weitgehend vermisst.

Auch die Totalkapazität nahm meist erst in den Spätstadien der Silikose stark ab.

Hingegen wurde die Reduktion des Atemgrenzwertes als eine der auffälligsten Veränderungen bei Silikose aufgefasst. Sie war im Gegensatz zur Vitalkapazität und zum Atemminutenvolumen viel unmittelbarer dem Silikosegrad zugeordnet.

Als ebenfalls sehr guter Maßstab für die Schwere der Silikose erwies sich das Residualvolumen (in % der Totalkapazität), das besonders in vorgeschrittenen Fällen stark erhöht war.

Darüber hinaus führte die Silikose gerne zur Vergrößerung des Totraumes und zur Verschiebung der Atemmittellage in Inspirationsstellung.

Die arteriellen Sauerstoffwerte (Sauerstoffdruck, bzw. Sauerstoffsättigung) lagen oft schon bei mittlerer, vor allem aber bei schwerer Silikose unter der Norm und ließen in vielen Untersuchungen eine gute Relation zum Röntgenstadium erkennen.

Kohlensäuredruck und Kohlensäuregehalt hielten sich gewöhnlich im Rahmen der Norm oder erhöhten sich nur geringfügig im Laufe zunehmender Fibrosierung.

Zusammenfassend betrachtet, bestand im Einzelfall keine feste Beziehung zwischen Lungenfunktion und Röntgenstadium. Erst die Mittelwerte einer größeren Zahl von Untersuchten zeigten, daß sich die Funktion bei zunehmendem Silikosegrad mehr und mehr verschlechterte. Atemgrenzwert, Residualvolumen und arterielle Sauerstoffwerte standen dabei in besserer Korrelation zum Röntgenbild als Minutenvolumen, Vitalkapa-

zität, Totalkapazität oder arterielle Kohlensäurewerte. Die leichte Silikose ohne Komplikation machte im wesentlichen keine Einschränkung der Lungenfunktion. In den mittleren Silikosegraden mehrten sich die Fälle, in denen die Funktionsgrößen von der Norm abwichen. Schwerwiegende funktionelle Störungen traten hauptsächlich erst bei fortgeschrittener Silikose ein.

Die eminente Bedeutung von Emphysem und Bronchitis, die für den Funktionsausfall der Lunge entscheidender waren als die Silikose selbst, wurde ausdrücklich hervorgehoben. Der Einfluß dieser Begleiterkrankungen machte sich besonders in den Frühstadien geltend, während in späteren Stadien die silikotischen Veränderungen an sich schon starke Funktionseinbußen verursachten. Das Emphysem führte überdies oft zur Hypertonie im kleinen Kreislauf und zu Myokardschäden.

Anzeichen eines Rechtsherzens fanden sich im EKG bei beginnender Silikose relativ selten. In fortgeschrittenen Stadien war die Rechtshypertrophie des Herzens oder das Cor pulmonale ein relativ häufiger Befund,

Als seltener vorkommende Begleiterscheinungen der Silikose fanden Bronchiektasen, häufiger pleuritische Residuen, Zwerchfelladhäsionen und ausgedehnte Verschielungen Erwähnung.

Schließlich konnten bei der Auskultation, angeblich in einem hohen Prozentsatz, pathologische Lungengeräusche verifiziert werden.

Nicht selten entwickelte sich in der silikotisch indurierten Lunge sekundär eine Tuberkulose, führte zur Einschmelzung und Cavernenbildung und überholte schließlich als fortschreitende tödliche Lungentuberkulose die Silikose.

Die kürzesten Expositionszeiten hatten von den Silikotikern, über die hier berichtet wird, die Mineure, bei denen sich ebenso schon nach wenigen Jahren eine schwere Silikose entwickeln kann wie bei den Arbeitern am Sandstrahlgebläse. Bei Bergleuten und Porzellanarbeitern wurden i. allg. wesentlich längere Expositionszeiten festgestellt. Auch die Entwicklung der Silikose bei Gesteinsarbeitern, die jeweils vom Quarzgehalt des bearbeiteten Materials abhängig ist, kann einige Jahrzehnte betragen.

Tabelle 1 (ausgewertet nach Mc Cann, W.S., A. Hurtado, N. Kaltreider and W. W. Fray (38))

Lungenkapazität und ihre Unterteilungen in 53 Fällen von Lungenfibrose

	Anzahl d. Pat.	Totalkapazität (% d. Solls) Mittelwerte	Vitalkapazität (% d. Solls) Mittelwerte	Residualvol. (% d. TK) Mittelwerte	art. O ₂ - sättigung (% Mittelw.
S I u. I - II	29	89,5	64	43	91,8
S II	15	77	62	30	90,0
S II - III u. III	6	80,5	54,5	46	91,8

Tabelle 2 (nach Rossier, P. H. u. A. Bühlmann (182))

Die Funktion der Lunge bei Silikose in Abhängigkeit vom röntgenologischen Stadium
(Mittelwerte von 300 Patienten)

	Minutenvol. %	Alv. Ventilat. %	Totraum %	Vitalkapaz. %	Atemgr. W %
Normalwerte	100	60-70	100	100	100
S I	131	57	136	94	91
S II	154	51	169	92	73
S III	162	48	200	84	56

Tabelle 3 (ausgewertet nach Gilson, J. C. u. P. Hugh-Jones (76))

Röntgenstad.	$1/2 \approx 0 - I$ bzw. $1 \approx 1 - II$	$3 \approx II$	3	D	$B \text{ u. } D = II - III \text{ u. } III$
Vitalkapazit.	83,3 %	81,3 %	71,7 %	63,3 %	67,5 %
Atemgrenzwert	88,3 %	80 %	60,3 %	37,3 %	48,8 %
Residualvolumen	84,8 % TK	85,2 %	84,7 %	41,3 %	38,0 %

Zahl der Untersuchten: 94 Bergarbeiter

Tabelle 4 (ausgewertet nach Friehoff, F. u. O. Schmidt (64))

	Anzahl d. Fälle	RA (Residual- Luft) (% TK)	Anzahl d. Fälle	Vitalkapazität (% des Solls)
S O - I	5	35,2	5	96,4
S I u. I - II	70	38,9	67	95,1
S II	46	41,4	45	88
S II - III u. III	22	44,1	22	86,3

Tabelle 5

(nach Carstens, M. u. a. (47))

Funktionelle Ergebnisse

Röntgen-Stadium	I u. II	III
Totalkapazität (in % d. Solls)	107,0	103
Vitalkapazität (in % d. Solls)	89,0	86,9
Residualvolumen (in % TK)	37,0	36,9
Atemgrenzwert (in % d. Solls)	82,9	80,9
Anzahl der Fälle	146	258

Tabelle 6

(ausgewertet nach Mothley, H. L. u. a. (139))

Mittelwerte der Ventilationsmessungen u. d. Expositionszeit im Verhältnis zum Röntgenstadium!

Anzahl d. Fälle	Stadium	Atemgrenzwert (in % d. Solls)	Vitalkapazität (in % d. Solls)	Exposit. (Jahre)	Totalkapazität (in % d. Solls)	Residualvolumen (in % TK)
12	0 bzw. 0 - I	53,4	76,4	32,3	86,3	43,1
22	I u. II	60,4	80,6	34,4	93,9	35,0
66	II - III u. III	43,9	63,8	29,6	79,1	40,7

Tabelle 7

(ausgewertet nach Blumenberg, F. W. u. F. Friehoff
(19))

	Anzahl d. Fälle	R A (in % TK)	ernied- rigt	O ₂ -druck normal	Mittel (mm Hg)
S 0 - I	4	33	1	3	97
I + I - II	9	34,9	5	4	79,7
S II	13	37,1	11	2	81,8
II - III u. III	11	45,9	8	3	75,8

} 80,1

Tabelle 8

(nach Worth, G. u. a. (224))

Mittelwerte bei Bergleuten

Röntgen-Stadium		I	II	III
Residualvolumen (in % TK)		39,5	39,3	39,1
Anzahl d. Fälle		173	361	237

Tabelle 9

(ausgewertet nach Friehoff, F. u. K. Karrasch (63))

Röntgen-Stadium	0 - I	I + I - II	II	II - III + III
O ₂ -sättigung Ruhe	96,7%	93,1%	91,4%	90,0%
Anzahl d. Fälle	4	20	41	5

Zahl der Untersuchten/ 118

Tabelle 10

(ausgewertet nach Scharf, R. (190))

Röntgen-Stadium		I , I - II	II	II - III , III
spirographische Resultate		87,8%	78,3%	74,7%
O ₂ -sättigung		92,5%	90,7%	87,8%

Gesamtzahl der Untersuchten: 88 Bergarbeiter oder Porzellanarbeiter

Tabelle 11

(nach Hurtado, A., N. L. Kaltreider and W. S. Mc Cann (96); zit. nach Worth, G. u. E. Schiller (218))

Gruppe	Zahl d. Fälle	CO ₂ -Gehalt in Vol. %		O ₂ -sättigung in %	
		Durchschn. Wert	Extremw.	Durchschn. Wert	Extremwert
Gruppe I	17	43,72	39,35-47,80	94,1	91,4 - 98,5
" III	12	45,08	39,62-55,21	90,1	80,6 - 98,3
" IV	3	44,13	42,00-46,54	93,8 ⁺	92,2 - 95,7
" V	3	48,91	47,39-51,83	91,2 ⁺	87,3 - 93,7
" VI	2	47,61	46,86-48,37	89,3	86,7 - 91,9

Gruppe I Fälle mit vermehrter Lungenrundzeichnung $\hat{=}$ Stad. I u. I - II" III " " knötchenartigen Schatten $\hat{=}$ " II" IV " " Konfluenzneigung d. knötchenartigen Schatten $\hat{=}$ II - III u. I

" V " " ausgedehnt. dichten Verschattungen, vornehmlich d. oberen Lungenpartien, und ausgeprägtem Emphysem a. d. Lungen

" VI " " feiner, diffuser, reticul. Fibrose i. beid. Lungenfeldern /bas

+) 46,52 +) 92,5

Tabelle 12 (nach Friehoff, F. (65))

Die prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Funktionsstörungen bei Silikose II u. III, unterschieden in Silikose II u. III "mit" und "ohne" Komplikationskrankheiten seitens der Brustorgane

	Silikose II u. III ohne Komplikationen n = 136	Silikose II u. III mit Komplikationen n = 198
keine Gasaustauschstör.	40 %	29 %
lat. G. "	22 %	23 %
manifeste G. "	38 %	43 %
während Belastung: Abfall des $p a O_2$	48 %	43 %
während Belastung: Gleichbleiben oder Anstieg d. i. Ruhe ernied. $p a O_2$	11 %	22 %

^{+) Differenz zu 100 % = Zahl der nur in Ruhe Untersuchten.}

Tabelle 13 (nach Valentin, H., G. Worth u. a. (207))

	Röntgen-Stad.	I - II	II	II - III u. III
	Anzahl	1	9	3
O_2 -Kapazität (Vol%)	Ruhe, O_2	16,2	17,5	17,4
	Arbeit / Luft	15,6	16,7	15,3
	Arbeit / O_2	17,2	18,4	18,0
O_2 -sättigung (%)	Ruhe, O_2	94,5	95,0	94,8
	Arbeit / Luft	91,0	89,6	83,8
	Arbeit / O_2	100,0	98,9	97,7
O_2 -spannung (mm Hg)	Ruhe, O_2	83,0	73,1	68,5
	Arbeit / Luft	83,5	62,9	60,3
	Arbeit / O_2	101,0	102,4	83,1
CO_2 -Gehalt (Vol. %)	Ruhe			
	O_2	41,7	42,8	46,6
CO_2 -spannung (mm Hg)	Ruhe, O_2	31,1	36,8	44,2
	Arbeit / Luft	29,6	34,3	43,0
	Arbeit / O_2	46,6	31,8	34,9
	Emphysem	-	4	1

Tabelle 14

(ausgewertet nach Brühlmann, A. u. M. Schuppli (3))

Röntgen-Stadium	I, I - II	II	II - III u. III
Vitalkapazität	68,6 %	91,7 %	77,1 %
O ₂ -Sättigung / Ruhe	95,2	96,4	95,4
O ₂ -Sättigung / Belastung	94,6	94,8	94,6
Anzahl der Fälle	10	6	17

Tabelle 15

(ausgewertet nach Heymanns, E. u. a. (87))

Silikosegrade	E K G		Gesamtzahl
	normal	pathologisch	
0 - I	100	33 (24,8 %)	133
I	47	17 (26,6 %)	64
II	29	12 (29,3 %)	41
III	7	5 (41,7 %)	12
	183	67 (2,68 %)	250

Tabelle 16

(ausgewertet nach Frost, J. u. J. Georg (66))

Beziehung zwischen der funkt. Kapazität u. Röntgen-Stadium

Funktion, Kapazität	Stadium						Total	
	I	%	II	%	III	%		%
normal	12	64,5	4	26,7	3	23,0	19	38
mäßige Reduktion	9	40,9	9	60,0	5	38,5	23	46
ausgesprochene Redukt.	1	4,5	2	13,3	5	38,5	8	16

Tabelle 17

(nach Frost, J. u. J. Georg (66))

Röntgenologisches Stadium der Silikose im Verhältnis zur Beschäftigung,
Länge der Exposition und Alter (Mittelwerte u. Streubereich)

	Röntgenologisches Stadium		
	I	II	III
Gußputzer, (Stahlgießerei)			
Zahl der Arbeiter	6	7	5
Länge d. Exposition (Jahre)	12 (9 - 20)	14 (6 - 25)	19 (14 - 24)
Alter (Jahre)	45 (37 - 54)	50 (42 - 66)	51 (43 - 62)
Gußputzer (Eisengießerei)			
Zahl der Arbeiter	6	0	1
Länge d. Exposition	19 (13 - 26)	- -	32 -
Alter	52 (44 - 62)	- -	- 64
Former u. andere Gießerei - arbeiter, Zahl	6	2	1
Länge d. Exposition	28 (17 - 50)	28 (9 - 46)	41 -
Alter	51 (41 - 65)	56 (49 - 62)	54 -
Porzellan-Arbeiter, Zahl	2	5	2
Länge d. Expositionszeit	22 (14 - 30)	39 (19 - 61)	23 (14 - 32)
Alter	54 (50 - 58)	59 (43 - 73)	54 (48 - 60)
Andere Beschäftigungen			
Zahl der Arbeiter	2	1	4
Länge d. Expositionszeit	13 (12 - 15)	3 -	28 (11 - 51)
Alter	54 (45 - 63)	37 -	56 (44 - 71)

Tabelle 18

(nach Parrisius (150))

Einfluß der Arbeitszeit unter Tage auf die Silikose ohne Bronchitis

Stadium d. Silikose	Zahl d. Kranken	Dauer der Untertagearbeit					
		0 - 9 J.	in %	10 - 19 J.	in %	20 J. u. mehr	in %
0 - I	34	2	5,9	13	38,2	19	55,9
I	37	-	-	7	18,9	30	80,1
II	39	-	-	7	17,9	32	82,1
III	40	-	-	4	10,0	36	90,0
zusammen	150	2	1,3	31	20,7	117	78,0

Einfluß der Arbeitszeit unter Tage auf die Silikose mit Bronchitis

Stadium d. Silikose	Zahl d. Kranken	Dauer der Untertagearbeit					
		0 - 9 J.	in %	10 - 19 J.	in %	20 J. u. mehr	in %
0 - I	92	8	8,7	34	37	50	54,3
I	65	2	3,0	9	13,7	54	83,3
II	70	-	-	14	20,0	56	80,0
III	74	1	1,4	9	12,3	64	86,3
zusammen	301	11	3,7	66	21,9	224	74,4

Tabelle 19

(nach Roelsen, E. u. N. Bay (164))

Mittelwerte des Residualvolumens (in % d. Totalkapazität)

Röntgen-Stadium	I	II	III
Anzahl d. Fälle	8	13	8
RV in % d. TK	29	38	41

Tabelle 20 (nach Friehoff, F. (65))

Der röntgenologische Stikosegrad und die prozentante Verteilung der verschiedenen Funktionsstörungen

	S II n = 246	S III n = 92
ohne Komplikationen	41 %	41 %
mit Komplikationen	59 %	59 %
keine Gasaustauschstörung	33 %	35 %
latente Gasaustauschstörung	25 %	22 %
manifeste Gasaustauschstörung	44 % ^{*)}	43 %
während Belastung: Abfall des p a O ₂	45 %	45 %
während Belastung: Gleichbleiben oder Ansteigen der in Ruhe erniedrigten p a O ₂	17 %	19 %

+) Differenz zu 100 % = Zahl der nur in Ruhe, nicht bei Belastung Untersuchten.

Tabelle 21 (nach Møyer, K. u. a. (141))

Mittlere Gaswerte im arteriellen Blut

Silikose- grad	Anzahl d. Untersuchten	O ₂ -Kapazität Vol. %	O ₂ -Sätt. %	O ₂ -Druck mm Hg	CO ₂ -Druck mm Hg	pH
Nicht staub- expon. Arbeit.	31	21,0	95,4	87,9	40,9	7,39
Bergleute ohne Silikose	28	20,0	93,8	77,4	37,9	7,42
I	119	20,8	93,9	81,0	38,0	7,41
II	227	21,2	93,4	79,4	38,9	7,41
III	69	20,6	94,1	78,9	38,4	7,41

Tabelle 22

(nach Muysers, K. u. a. (141))

Mittlere Gaswerte im arteriellen Blut bei Bergleuten mit Silikose I und II unter gleichzeitiger Berücksichtigung des bronchitischen Syndroms

Silikose-grad	bronchit. Syndrom	Anzahl d. Untersuch.	O ₂ -Kap. Vol. %	O ₂ -Satt. %	O ₂ -Druck mm Hg	CO ₂ -Dr. mm Hg	pH
I	ohne	63	20,9	94,1	82,6	37,0	7,41
	mit	56	20,6	93,7	79,2	38,4	7,40
II	ohne	152	21,4	93,4	80,7	39,0	7,41
	mit	75	20,7	93,5	76,8	38,7	7,41

Tabelle 23

(nach Muysers, K. u. a. (141))

Mittlere Gaswerte im arteriellen Blut bei Bergleuten mit Silikose I und II unter Berücksichtigung des Lungenemphysems

Silikose-grad	Emphysem	Anzahl d. Untersuch.	O ₂ -Kap. Vol. %	O ₂ -Satt. %	O ₂ -Druck mm Hg	CO ₂ -Dr. mm Hg	pH
I	ohne	74	20,8	94,0	82,6	37,4	7,41
	mit	45	20,8	93,9	80,0	38,9	7,41
II	ohne	165	21,4	93,5	80,0	38,8	7,40
	mit	62	20,6	93,3	77,8	39,2	7,41

Tabelle 24 (nach Muysers, K. u. a. (141))

Mittlere Gaswerte im arteriellen Blut bei Bergleuten mit einer Silikose I und II unter Berücksichtigung des Emphysems und des bronchitischen Syndroms

Silikosegrad	Emphysem u. bronchitisch. Syndr.	Anzahl der Unters.	O ₂ -Kap. Vol. %	O ₂ -Sätt. %	O ₂ -Dr. mm Hg	CO ₂ -Dr. mm Hg	p ^H
I	ohne	44	20,2	94,0	83,0	37,8	7,41
	mit	31	20,0	93,5	78,8	40,2	7,40
II	ohne	111	21,2	94,0	81,0	38,9	7,40
	mit	33	20,7	93,1	74,4	39,6	7,40

Tabelle 25 (nach Kühne, W. (118))

Pozentualer Anteil der Fälle an den einzelnen Silikose- und Emphysemgraden

	Schweregrad			
	0 - I	I	II	III
Silikose	11,98 %	19,01 %	19,01 %	50,0 %
Emphysem	4,22 %	41,54 %	33,0 %	21,83 %

Gesamtzahl: 142 Mischstaublungen

Tabelle 26 (nach Zöllner, N. u. J. Meier (234))

Mittelwerte einzelner Funktionsgrößen in den verschiedenen Röntgenstadien
getrennt nach Berufsgruppen: Porzellanarbeiter, Bergarbeiter und Gesteins-
arbeiter

		0 - I	I - II	II	II - III, III
Vitalkapazität (in % d. Sollwertes)	Porz. A.	107,4 (14)	106,5 (55)	99,7 (12)	91,0 (7)
	Berg. A.	94,4 (8)	98,2 (46)	89,4 (16)	97,0 (16)
	Gest. A.	105,2 (5)	107,3 (13)	101,3 (21)	80,0 (16)
Atemgrenzwert (in % d. Sollwertes)	Porz. A.	96,5 (13)	95,1 (51)	92,1 (18)	92,8 (16)
	Berg. A.	83,4 (7)	88,0 (46)	91,2 (15)	77,7 (6)
	Gest. A.	102,0 (5)	92,8 (13)	86,2 (9)	84,8 (12)
Residualvolumen (in % d. Ges. Kapazität)	Porz. A.	30,9 (12)	36,2 (55)	40,8 (18)	40,2 (7)
	Berg. A.	42,6 (4)	40,8 (20)	40,7 (2)	40,5 (5)
	Gest. A.	36,9 (5)	34,7 (9)	42,4 (6)	48,0 (5)
Ruheventilation (in % des Sollwertes)	Porz. A.	103 (13)	109 (53)	126 (18)	115 (5)
	Berg. A.	116 (7)	123 (40)	131 (5)	124 (6)
	Gest. A.	133 (4)	128 (12)	138 (6)	136 (6)

Fortsetzung

O ₂ -Sättigung in Ruhe (in ‰)	Rorz. A.	93,3 (13)	90,7 (48)	89,7 (14)	90,1 (5)
	Berg. A.	90,9 (8)	90,9 (44)	90,4 (5)	89,3 (6)
	Gest. A.	91,4 (5)	92,9 (9)	89,6 (6)	87,9 (4)

+) 1 Arbeiter mit offensichtlich willkürlicher Hyperventilation nicht berücksichtigt.

Die in Klammern angeführten Zahlen geben die Anzahl der Fälle an.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Aslett, E. A. , P. d'A. Hart u. J. Mc. Michael:
Proc. Roy. Soc. 126, 502, 1939.
- 2 Astrup, P. : Scand. J. clin. Lab. Invest. 8, 33, 1956.
- 3 Astrup, P. and S. Schrøder: Scand. J. clin. Lab. Invest. 8, 30, 1956.
- 4 Baader, E. W. : Die Staublungenerkr. . Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 60, 32, 1950.
- 5 Baader, E. W. : "Gewerbekrankheiten", Verlag Urban u. Schwarzenberg, München u. Berlin, 1954, Wiss. Tagung, Essen-Steele, Dez. 1954; zit. n. Lit. 209.
- 6 Baldwin, E. de F. , A. Cournand u. D. W. Richards jr. :
Medicine, Baltimore, 27, 243, 1948.
- 7 Baldwin, E. de F. , A. Cournand u. D. W. Richards jr. :
Medicine, Baltimore, 28, 1, 1949.
- 8 Baldwin, E. de F. , A. Cournand u. D. W. Richards jr. :
Medicine, Baltimore 28, 201, 1949.
- 9 Barras, G. : Schweiz. Zeitschrift Tb. 18, 258, 1961.
- 10 Bartels, H. u. G. Rodewald: Pflügers Arch. Physiol. 256, 113, 1952.
- 11 Beckmann, H. : Beitr. Silikose-Forsch. 11, 11, 1951.
- 12 Beckmann, H. : Unfallhk. 56, 62, 1958; zit. n. Lit. 209.
- 13 Berblinger, W. : "Formen u. Ursachen der Herzhypertrophie bei Lungentuberkulose", Hans-Huber-Verlag, Bern, 1947; zit. n. Lit. 26.
- 14 di Biasi, W. : Hb. ges. Unfallhk. 123, 1933; zit. n. Lit. 188.
- 15 di Biasi, W. : Dtsch. med. Wschr. 65, 369, 1939.
- 16 di Biasi, W. : Beitr. Silikose-Forsch. , 3, 1949; zit. n. Lit. 26.
- 17 di Biasi, W. : Verh. Dtsch. Ges. Path. 33, Tagg. Kiel, 371, 1949.
- 18 di Biasi, W. : Die Staublungenerkr. . Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 60, 102, 1950.
- 18a Björk, V. A. and H. J. Hilty: J. Appl. Physiol. , Wash. , 6, 800, 1954.
- 19 Blumenberg, F. W. u. F. Fricheff: Beitr. Silikose-Forsch. 38, 63, 1955.

- 20 Böhme, A. : Erg. ges. Med. 19, 489, 1934; zit. n. Lit. 37
- 21 Böhme, A. : Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 48, 126, 1936.
- 22 Böhme, A. : Beitr. Klin. Tuberkulose 91, 237, 1938.
- 23 Böhme, A. : Arch. Gewerbepath., Berlin, 9, 22, 1938.
- 24 Böhme, A. : Die Staublungenerkr. . Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 60, 23, 1950.
- 25 Böhme, A. u. H. Lent: Beitr. Silikose-Forsch. 11, 1, 1951.
- 26 Boenke, Fr. , M. Hroth, F. J. Schulte - Stracke: Beitr. Silikose-Forsch. 33, 1, 1955.
- 27 Du Bois, A. B. , R. C. Fowler, A. Soffer and W. O. Fenn: J. Appl. Physiol. 4, 526, 1952.
- 28 Bolt, W. : Beitr. Silikose-Forsch., Bochum. Ber. wiss. Arbeitstagung über Silikose v. 18. -20. Okt. 1951, S. 37-55, Diskussionsbemerkt. S. 55-58, 1951.
- 29 Bolt, W. u. O. Zorn: Zschr. inn. Med. 6, 729, 1951; zit. n. Lit. 87.
- 30 Bolt, W. , H. Valentin u. H. Venrath: Med. Klin. 47, 1691, 1952.
- 31 Bounhure, R. L. u. C. Bimes: Arch. mal. profess., Paris, 13, 349, 1952; zit. n. Lit. 190.
- 32 Bovard, P. : Radiology 41, 11, 1943; zit. n. Lit. 76.
- 33 Bucher, J. : Zschr. Unfallmed. 45, 54, 1952.
- 34 Bühlmann, A. : Schweiz. med. Wschr. 81, 374, 1951.
- 35 Bühlmann, A. u. M. Schuppli: Dtsch. med. Wschr. 85, 1745, 1960.
- 36 Bruce, T. : Trans. Cer. Soc. 35, 561, 1936; zit. n. Lit. 37.
- 37 Bruce, T. : Acta med. Scand., suppl., 129, 7, 1942.
- 38 Mc.Cann, W. S. , A. Hurtado, N. Kaltreider u. W. W. Fray: J. Amer. Med. Ass. 103, 810, 1934.
- 39 Mc. Cann, W. S. : "Physiology of the fibrotic lung". Third Symposium on Silicosis, Saranac Lake, New York, p. 128, 1937; zit. n. Lit. 76.
- 40 Mc. Cann, W. S. : "Physiological considerations of the problem of estimating disability in silicosis". Fourth Symposium on Silicosis, Saranac Lake, New York, p. 93, 1939; zit. n. Lit. 76.

- 41 Carstens, M. : Arch. Gewerbepath., Berlin, 15, 285, 1956/7.
- 42 Carstens, M. : Knappschaftsarzt 23 /24, 97, 1960.
- 43 Carstens, M., O.Brinkmann, H.J. Lange, A.Meisterernst u. H. Schlicht: Arch. Gewerbepath., Berlin, 16, 459, 1958.
- 44 Carstens, M., O.Brinkmann, H.J. Lange, A.Meisterernst u. H. Schlicht: Arch. Gewerbepath., Berlin, 16, 203, 1958.
- 45 Carstens, M., O.Brinkmann, H.J. Lange, A.Meisterernst u. H. Schlicht: Arch. Gewerbepath., Berlin, 16, 439, 1958.
- 46 Carstens, M., O.Brinkmann, H.J. Lange, A.Meisterernst u. H. Schlicht: Arch. Gewerbepath., Berlin, 16, 511, 1958.
- 47 Carstens, M., O.Brinkmann, H.J. Lange, A.Meisterernst u. H. Schlicht: Arch. Gewerbepath., Berlin, 17, 67, 1959.
- 48 Christie, R. V. : J. clin. Invest. 11, 1099 (Nov.), 1932; zit. n. Lit. 38.
- 49 Coggin, C., D. Griggs u. W. Stilson: Amer. Heart J. 16, 411, 1938; zit. n. Lit. 37.
- 50 Coggin, C.B., D.E. Griggs und W.L. Stilson: Amer. Heart J. 16, 108, 1938; zit. n. Lit. 188.
- 51 Comroe, J.H. u. S. Botelho: Amer. J. Med. Sc. 214, 1, 1947.
- 52 Coquoz, R. : "Aspects des complications cardio-vasculaires dans la silicose des mineurs valaisans"; med. -Diss. (Lausanne 1959); zit. n. Lit. 128.
- 53 Craw, J. : Proceedings of a Conference on Silicosis, Pneumokoniosis and Dust Suppression, London, P. 68, 1947; zit. n. Lit. 76.
- 54 Cummins, S. L. : Proc. S. Wales Inst. Engrs. 47, 729, 1952; zit. n. Lit. 76.
- 55 David, A. : Racovni lek. 6, 357, 1950; zit. n. Lit. 76.
- 56 Darling, R. C., A. Cournand u. D. W. Richards: J. clin. Invest. 19, 609, 1940.
- 57 Enzer, N., E. Simonson u. A. M. Evans: J. Industr. Hyg. 27, 147, 1945; zit. n. Lit. 76.
- 58 v. Euler, U. S. u. G. Liljestrand: Acta physiol. scand., Stockholm, 12, 301, 1946.

- 59 Fletcher, C. M., K. J. Mann, J. Davies, A. L. Cochrane, J. C. Gilson u. P. Hugh-Jones: J. Fac. Radiol., Lond, 1, 40, 1949; zit. n. Lit. 76.
- 60 Fletcher, C. M. u. P. D. Oldham: Brit. J. Industr. Med. 6, 168, 1949; zit. n. Lit. 76.
- 61 Fletcher, C. M. u. P. D. Oldham: Brit. J. Industr. Med. 8, 138, 1951; zit. n. Lit. 76.
- 62 Fletcher, C. M.: Arch. industr. Hlth. 18, 368, 1958; zit. n. Lit. 158.
- 63 Friehoff, F. u. K. Karrasch: Beitr. Silikose-Forsch. 26, 1, 1954.
- 64 Friehoff, F. u. O. Schmidt: Beitr. Silikose-Forsch. 38, 1, 1955.
- 65 Friehoff, F.: Beitr. Silikose-Forsch. 72, 1, 1961.
- 66 Frost, J. u. J. Georg: Act. med. scand. 147, 349, 1953.
- 67 Garrad, J.: Brit. J. Industr. Med. 6, 221, 1949; zit. n. Lit. 76 u. 66.
- 68 Gassmann, R., J. R. Rüttner, M. Kirchrath u. A. Wydler: Schweiz. med. Wschr. 87, 331, 1957.
- 69 Gasthaus, L., K. Muysers, F. Siehoff u. G. Worth: Arch. Gewerbe-path. 19, 76, 1962.
- 70 Gaubatz, E.: Beitr. Klin. Tbk. 95, 286, 1940; zit. n. Lit. 76 u. 37.
- 71 Gaubatz, E.: Dtsch. med. Wschr. 66, 464, 1940.
- 72 Geever, E. F.: Amer. J. Clin. Sc. 214, 292, 1947.
- 73 Gerstel, G.: "Über die Veränderungen der Lungenblutgefäße bei Staublungenkranken", Fischer, Jena, 1933; zit. n. Lit. 190.
- 74 Giering, J. F. u. R. Charr: J. amer. med. Ass. 113, 574, 1959.
- 75 Gilson, J. C. u. P. Hugh-Jones: Clin. Sci. 7, 185, 1949.
- 76 Gilson, J. C. u. P. Hugh-Jones: Med. Res. Counc. Spec. Rep. Ser. No 290, London 1955.
- 77 Gilson, J. C.: Die Staublungenerkr.. Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 66, 491, 1958.
- 78 Goralewski, G.: Die Staublungenerkr.. Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 66, 477, 1958.
- 79 Gregory, J. G.: Edinburgh M. J. 36, 386, 1831; zit. n. Lit. 120.
- 80 Griggs, D. E., C. B. Coggin u. E. Evans: Amer. Heart J. 17, 681, 1939;

- zit. n. Lit. 188.
- 81 Guillet, M.: "La place de la spiographie dans l'expertise en matière de silicose", Imprimerie Grandville, Nancy, 1951; zit. n. Lit. 76.
- 82 Hannon, J. W. G.: J. Indian Med. Ass. 38, 391, 1945; zit. n. Lit. 76.
- 83 Hart, P. d'A. u. E. A. Aslett: Med. Res. Counc. Spec. Rep. Ser., London, No 243, p 1, H. M. Stationery, 1942.
- 83a Hasselbalch, K. A.: Dtsch. Arch. klin. Med. 93, 64, 1908; zit. n. Lit. 212.
- 84 Haubrich, R.: Fortschr. Röntgenstr. 75, 303, 1951; zit. n. Lit. 190.
- 85 Heimbach, K.: "Die Sauerstoffmangelatmung bei Silikose" (32 S); med. -Diss. (Göttingen 1950); zit. n. Lit. 218.
- 86 Heymanns, E., F. Kazmaier, W. Schild u. H. J. Voigt: Zbl. Arbeits-med. 6, 260, 1956.
- 87 Heymanns, E., F. Kazmaier, W. Schild u. H. J. Voigt: Beitr. Silikose-Forsch. 48, 45, 1957.
- 88 Hickam, J. B. u. R. Frayser: J. clin. Invest. 37, 567, 1958.
- 89 Hilgers, A.: Die Staublungenerkr. . Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss-Reihe, Darmstadt, 66, 480, 1958.
- 90 Holtzmann u. Harms; zit. n. Lit. 130.
- 91 Hurtado, A. and C. Boller: J. clin. Invest. 12, 793, (Sept.), 1933; zit. n. Lit. 38.
- 92 Hurtado, A. and W. W. Fray: J. clin. Invest. 12, 807, (Sept.), 1933; zit. n. Lit. 38.
- 93 Hurtado, A., W. W. Fray, W. S. Mc. Cann: J. clin. Invest. 12, 833, 1933.
- 94 Hurtado, A., W. W. Fray, N. L. Kaltreider and W. D. W. Brooks: J. clin. Invest. 13, 169, (Jan.), 1934; zit. n. Lit. 38.
- 95 Hurtado, A., N. L. Kaltreider, W. W. Fray, W. D. W. Brooks und W. S. Mc. Cann: J. clin. Invest. 14, 81, 1935.
- 96 Hurtado, A., N. L. Kaltreider, W. S. Mc. Cann: J. clin. Invest. 14, 94, 1935; zit. n. Lit. 37.
- 97 Husten, K.: Klin. Wschr. 10, 506, 1931; zit. n. Lit. 187
- 98 Husten, K.: Veröff. Gewerbe-Konstit. path., Jena, Bd. VII, 1931; zit. n. Lit. 187.

- 99 Husten, K.: Beitr. Silikose-Forsch., Bochum, Bericht wissenschaftl. Arbeitstagung über Silikose 18. -20. Okt. 1951, S. 7, Diskussionsbemerkungen S. 20, 1951.
- 100 Husten, K.: Knappschaftsarzt 7, 25, 1956; zit. n. Lit. 47.
- 101 Husten, K.: Knappschaftsarzt 8, 11, 1956; zit. n. Lit. 47.
- 102 Husten, K.: Die Staublungenerkr.. Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 66, 3, 1958.
- 103 James, W. R. L. u. A. J. Thomas: Brit. J. Industr. Med. 24, 1956; zit. n. Lit. 187.
- 104 Jéquier-Doge, E. u. M. Lob: Helv. med. Acta 11, 123, 1944.
- 105 Jéquier-Doge, E. u. M. Lob: Schweiz. med. Wschr. 75, 283 und 304, 1945.
- 106 Jéquier-Doge, E. u. M. Lob: Rev. accid. trav., Zürich, 39, 1, 1946; zit. n. Lit. 76.
- 107 Jéquier-Doge, E. u. M. Lob: Zschr. Unfallmed., Zürich, 39, 70, 1946.
- 108 Jéquier-Doge, E.: Schweiz. med. Wschr. 80, 587, 1950.
- 109 Jéquier-Doge, E. u. M. Lob: Arch. mal.-profess. 11, 349, 1950; zit. n. Lit. 76.
- 110 Jéquier-Doge, E.: Helv. med. Acta 4/5, 511, 1950; zit. n. Lit. 63.
- 111 Kadlec, K. u. J. Vyskočil: Pracovní lek. 6, 348, 1950; zit. n. Lit. 76.
- 114 Kaltreider, N. L., W. Fray u. H. van Zile Hyde: Amer. Rev. Tbc. 37, 662, 1938.
- 112 Kaltreider, N. L., W. S. Mc. Cann: J. clin. Invest. 16, 23, 1937.
- 113 Kaltreider, N. L., W. W. Fray u. H. van Zile Hyde: J. Industr. Hyg. 19, 163, 1937; zit. n. Lit. 37
- 115 Kazmeier, F., W. Schild, H. J. Voigt u. E. Heymanns: Arch. Kreislaufforsch. 25, 178, 1957.
- 116 Kirch, E.: Beitr. Silikose-Forsch. 25, 1, 1953.
- 117 Knipping, H. W., W. Bolt, H. Valentin u. H. Venrath: "Untersuchung u. Beurteilung des Herzkranken", F. Enke Verlag, Stuttgart, 1955; zit. n. Lit. 87.
- 118 Kühne, W.: Arch. Gewerbepath. 20, 36, 1963.

- 119 Lavenne, F. u. D. D. Belayew: Report Nr. 106, Institut d'Hygiene des Mines., Hasselt, Belgium, 1953; zit. n. Lit. 76.
- 120 Lavenne, F.: Rev. belg. Path., 21, suppl. 6, 1951; zit. n. Lit. 183.
- 121 Lent, H.: Beitr. Silikose-Forsch. 10, 3, 1950.
- 122 Lent, H. u. H. Gravenkamp: Beitr. Silikose-Forsch. 62, 1, 1959.
- 123 Letterer, M.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 11, 400, 1938; zit. n. Lit. 26.
- 124 Lilienthal, J. L. u. R. L. Riley: J. clin. Invest. 23, 904, 1944.
- 125 Lob, M.: Helv. med. Acta 14, 4, 1947; zit. n. Lit. 76.
- 126 Lob, M.: Schweiz. Ges. f. Inn. Med., XV. Jahresversamml., Rheinfelden, 3. u. 4. V. 1948; zit. n. Klin. Wschr. 26, 351, 1948.
- 127 Lob, M.: Schweiz. med. Wschr. 80, 612, 1950.
- 128 Lob, M.: Schweiz. med. Wschr. 93, 639, 1963.
- 129 Luchsinger, P. u. A. Bühlmann: Zschr. Unfallmed. 46, 282, 1953.
- 130 May, W. u. Th. Petri.: Beitr. Klin. Tbk. 57, 168, 1924; zit. n. Lit. 116.
- 131 Meier, J.: Ther. Gegenw. 103, 714, 1964.
- 131a Meier, J., N. Zöllner u. H. Nowy: Thoraxchir. 5, 30, 1958.
- 132 Meier, J.: persönliche Mitteilung.
- 133 Merkel, H.: Beitr. path. Anat. 109, 437, 1947; zit. n. Lit. 26.
- 134 Merkel, H.: Arch. Kreisl.-Forsch. 9, 283, 1941.
- 135 Mey, A. V. M.: Die Staublungerkr.. Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 66, 498, 1958.
- 136 Michaud, L.: Presse med. 53, 517, 1945.
- 137 Miéville, C.: "L'estimation de la capacité de travail des silicotiques à l'aide de l'oxymétrie"; Thesis (Bern 1951); zit. n. Lit. 76.
- 138 Minear, W. L.: Arizona Med. 1, 190, 1944; zit. n. Lit. 76.
- 139 Mothley, H. L., L. P. Lang u. B. Gordon: Amer. rev. Tbc. 59, 270, 1949.
- 140 Mothley, H. L., L. P. Lang u. B. Gordon: Amer. rev. Tbc. 61, 201, 1950.

- 141 Muysers, K. , F. Siehoff, G. Worth und L. Gasthaus: Arch. Gewerbe-path. 18, 358, 1961.
- 142 Muysers, K. , F. Siehoff, G. Worth und L. Gasthaus: Arch. Gewerbe-path. 19, 589, 1962.
- 143 Myers, J. A. : Amer. rev. Tbc. 9, 49, 1924; zit. n. Lit. 76.
- 144 Nager, F. u. J. R. Rüttner: Arch. Gewerbepath. 19, 215, 1962.
- 145 Nager, F. , F. Zenger u. J. R. Rüttner: Schweiz. med. Wschr. 90, 1357, 1960.
- 146 Nicod, J. L. : Schweiz. med. Wschr. 91, 817, 1961.
- 147 Noro, L. u. J. Pätälä: Arch. Gewerbepath. , Berlin, 13, 277, 1954.
- 148 Pachner, P. : Pracovni lek. 6, 357, 1950; zit. n. Lit. 76.
- 149 Pancoast, H. K. u. E. P. Bendergrass: Amer. J. Roentgenol. 26, 556, 1931; zit. n. Lit. 139.
- 150 Parrisius, W. : Beitr. Silikose-Forsch. 10, 29, 1950.
- 151 Parrisius, W. : Wiss. Tgg. , Essen-Steele, Dez. 1954; zit. n. Lit. 209.
- 152 Parmeggiani, L. : Med. lav. , Milano, 41, 153, 1950; zit. n. Lit. 76.
- 153 Parmeggiani, L. : Med. lav. , Milano, 41, 160, 1950; zit. n. Lit. 76.
- 154 Perret, J. P. : Zschr. Unfallmed. Zürich, 45, 117, 1952,
- 155 " " " " 45, 189, 1952.
- 156 Peterson, J. N. , J. M. Peterson u. C. W. Startup: Lancet, London, 1, 147, 1939; zit. n. Lit. 76.
- 157 Petry, H. : Med. wiss. Beitr. Ruhrknappschaft, Bochum, 2, 19, 1953; zit. n. Lit. 218.
- 158 Reichel, G. , W. T. Ulmer u. F. Hertle: Beitr. Silikose-Forsch. 68, 1, 1960.
- 159 Reichmann, V. : Verh. Deutsch. Ges. Kreisl. -Forsch. 13, 66, 1940; zit. n. Lit. 190.
- 160 Reichmann, V. : Verh. Dtsch. Ges. Path. , 33, Tgg. Kiel, 346, 1949.
- 161 Reichmann, V. : Beitr. Silikose-Forsch. 7, 1, 1950; zit. n. Lit. 190.
- 162 Riley, R. L. , D. D. Roemmell and R. E. Franke: J. Biol. Chem. , Baltimore, 161, 621, 1945.

- 163 Roche, L. u. J. Thivollet: Arch. mal. profess. 10, 448, 1949;
zit. n. Lit. 76.
- 164 Roelsen, E. u. N. Bay: Acta med. Scand. 103, 55, 1940.
- 165 Roelsen, E.: Acta med. Scand., suppl., 123, 236, 1941.
- 166 Rosendahl, C.: Nord. med. 27, 1410, 1945; zit. n. Lit. 188.
- 167 Rossier, P. H. u. H. Méan: Helv. med. Acta 10, 117, 1943.
- 168 Rossier, P. H., H. Bucher u. K. Wiesinger: Schweiz. Rdsch. Med. 49,
1944; zit. n. Lit. 150.
- 169 Rossier, P. H.: Helv. med. Acta 12, 629, 1945.
- 170 Rossier, P. H. u. E. Blickenstorfer: Helv. med. Acta 13, 328, 1946;
zit. n. Lit. 76.
- 171 Rossier, P. H. u. H. Bucher: Zschr. Unfallmed., Zürich, 40, 159, 1947.
- 172 Rossier, P. H., H. Bucher u. K. Wiesinger: Vjschr. naturforsch. Ges.,
Zürich, 92, Beihefte 3-4, 83, 1947.
- 173 Rossier, P. H. u. K. Wiesinger: Beitr. Klin. Tbk., 101, 407, 1948;
zit. n. Lit. 76.
- 174 Rossier, P. H. u. K. Wiesinger: J. internat. chir. thorax., Milano,
1, 35, 1949; zit. n. Lit. 76.
- 175 Rossier, P. H.: Rev. méd. Suisse rom. 69, 686, 1949; zit. n. Lit. 76.
- 176 Rossier, P. H.: Die Staublungenerkr.. Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss.
Reihe, Darmstadt, 60, 45, 1950.
- 177 Rossier, P. H. u. A. Bühlmann: Vjschr. naturforsch. Ges., Zürich,
95, Beiheft 2/3, 1950.
- 178 Rossier, P. H.: Beitr. Klin. Tbk. 110, 13, 1953/1954.
- 179 Rossier, P. H., A. Bühlmann u. P. Luchsinger: Schweiz. med. Wschr.,
84, 25, 1954.
- 180 Rossier, P. H., A. Bühlmann u. P. Luchsinger: Dtsch. med. Wschr.,
80, 608, 1955.
- 181 Rossier, P. H., A. Bühlmann u. P. Luchsinger: Arch. Gewerbepath.,
Berlin, 13, 486, 1955.
- 182 Rossier, P. H. u. A. Bühlmann: Handbuch d. Inn. Med., Springer, 1956
Bd. 4, 1. Teil.

- 183 Rossier, P. H., A. Bühlmann u. K. Wiesinger: "Physiologie u. Patho-physiologie der Atmung", Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1958.
- 184 Rothkopf, H. u. K. Linxweiler: Beitr. Klin. Tbk. 94, 309, 1940.
- 185 Roughton, F. J. W. u. P. F. Scholander: J. Biol. Chem., Baltimore, 148, 541, 1943.
- 186 Rüttner, J. R. u. R. Gassmann: Schweiz. Zschr. allg. Path. 20, 737, 1957; zit. n. Lit. 190.
- 187 Rüttner, J. R. u. R. Gassmann: Die Staublungenerkr., Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 66, 459, 1958.
- 188 Samuelsson, S.: Acta med. Scand., suppl., 266, 875, 1952.
- 189 Sartorelli, E. und P. Scotti: Med. lav., Milano, 48, 704, 1957.
- 190 Scharf, R.: Med. Klin. 56, H. 6, S. 213, 1961.
- 191 Schlomka, G. u. L. Schultze: Klin. Wschr. 13, 1208, 1934; zit. n. Lit. 37
- 192 Schmidt, W. u. E. Gaubatz: Ärztl. Sachverst. Ztg., Berlin, 41, 176, 1935.
- 193 Schmidt, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. 200, 837, 1953.
- 194 Schmid, H. J.: "Die Klinik der Silikose", Handb. d. Inn. Med., 4. Aufl., Bd. IV, Teil 3, S. 751, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1956.
- 195 Seevers, M. H., N. Enzer u. T. J. Becker: J. industr. Hyg. 20, 593, 1938; zit. n. Lit. 76.
- 196 Siehoff, F., G. Worth, L. Gasthaus und K. Muysers: Arch. Gewerbe-path., Berlin, 18, 479, 1961.
- 197 Van Slyke, D. D. u. J. M. Neill: J. Biol. Chem., Baltimore, 61, 523, 1924; zit. n. Lit. 76.
- 198 Sommer, F.: "Die Silikose, Darstellung an Hand ausgedehnter Untersuchungen im Pfälzer Bergland", West-Ost-Verlag, Homburg/Saar, 1953; zit. n. Lit. 219.
- 199 Spain, D. M.: Ann. intern. Med. 37, 1150, 1950.
- 200 Stub-Christensen, V.: "Silikosen i. den danske Industri", Levin u. Munksgaard, Copenhagen, 1936, Disp. p. 95; zit. n. Lit. 66 u. Lit. 164.

- 201 Sweany, H. C. , J.D.Forsche u. J.R.Douglas: Arch.Path. 22 , 593, 1936; zit.n.Lit. 188.
- 202 Tamman, H. u. O.Bruns: Zschr. ges. exp. Med. 33 , 350, 1923.
- 203 Thomsen, W.: Med.-Chir. Transact., London, 20 , 230, 1837; zit.n.Lit. 188.
- 204 Trautmann, H.: Med.Mschr., Stuttg., 2 , 483, 1948; zit.n.Lit. 24.
- 205 Trautmann, H.: Beitr.Silikose-Forsch. 4 , 13, 1949; zit.n.Lit. 216.
- 206 Uehlinger, E. u. R.Zollinger: Bull.schweiz.Akad.med.Wiss. 2 , 176, 1946; zit.n.Lit. 190.
- 207 Valentin, H. , G.Worth, L.Gasthaus, W.Lühning u. K.Werner: Arch. Gewerbepath., Berlin, 16 , 86, 1957.
- 208 Valentin, H.: Die Staublungenerkr.. Wiss.Forsch. Ber.Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 66 , 444, 1958.
- 209 Valentin, H. , H.Venrath u.J.Kann: Arch. Gewerbepath., Berlin, 17 , 420, 1959.
- 210 Valentin, H. , J.Kann u. H.Venrath: Med.Klin. 55 , 2362, 1960.
- 211 Venrath, H.: Berufskrankh. in der keram. u. Glas-Industrie, 8 , 46, 1960, Arbeitstagung in Heidelberg am 17.9.1960.
- 212 Vocac, Z.: Pracovni, lek. 6 , 336, 1950; zit.n.Lit. 76.
- 213 Vollrath, L.: Beitr.Klin.Tbk. 47 , 237, 1921; zit.n.Lit. 116.
- 214 Weicksel; Die Silikose in der keram. u. Glas-Industrie, 1 , 71, 1957, Silikose-Tagung in Würzburg am 27.4.1957.
- 215 Wells, 1954: zit.n.Worth, G.: Die Silikose in der keram. u. Glas-Industrie, 1 , 10, 1957, Silikose-Tagung in Würzburg am 27.4.1957.
- 216 Westermann, E.: Beitr. Silikose-Forsch. 12 , 1, 1951.
- 217 Worth, G.: Beitr. Silikose-Forsch. 17 , 1, 1952; zit.n.Lit. 218.
- 218 Worth, G. u. E.Schiller: "Die Pneumokoniosen", Staufen-Verlag, Köln, 1954.
- 219 Worth, G. u. W.Nerreter: Beitr. Silikose-Forsch. 30 , 1, 1954.
- 220 Worth, G.: Die Silikose in der keram. u. Glas-Industrie, 1 , 10, 1957, Silikose-Tagung in Würzburg am 27.4.1957.

- 221 Worth, G., E. Jbel, H.H. Durben u. L. Gasthaus: Beitr. Silikose-Forsch. 56, 1, 1958.
- 222 Worth, G.: Die Staublungenerkr.. Wiss.Forsch. Ber.Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 66, 414, 1958.
- 223 Worth, G.: Beitr. Silikose-Forsch.: Grundfr.Silikoseforsch., 4, 361, 1960.
- 224 Worth, G., L. Gasthaus, W. Lühning, K. Muysers, F. Siehoff u. K. Werner: Arch. Gewerbepath. 17, 396, 1959.
- 225 Worth, G., L. Gasthaus, K. Muysers und F. Siehoff: Arch. Geweropath. 18, 581, 1961.
- 226 Worth, G.: Radiologe 2, 327, 1962.
- 227 Worth, G., W. Lühning, K. Muysers, F. Siehoff u. K. Werner: Beitr. Silikose-Forsch. 59, 39, 1959.
- 228 Worth, G., L. Gasthaus, W. Lühning, K. Muysers, F. Siehoff u. K. Werner: Arch. Gewerbepath. 17, 442, 1959.
- 229 Wright, G.W.: "Disability in silicosis", Industrial Hygiene Foundation, America, 7th Annual Muting, P89, 1942; zit.n. Lit. 76.
- 230 Zenker, F.A.: Dtsch. Arch. klin. Med. 2, 116, 1867; zit.n. Lit. 188.
- 231 Zöllner, N.: Die Staublungenerkr.. Wiss.Forsch. Ber.Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 66, 504, 1958.
- 232 Zöllner, N.: Die Silikose in der keram.u. Glas-Industrie, 1, 63, 1957, Silikose-Tagung in Würzburg am 27.4.1957.
- 233 Zöllner, N., St. Ernst u. J. Meier: Klin. Wschr. 38, 318, 1960.
- 233a Zöllner, N.: Dtsch. Med. Wschr. 83, 1815, 1852, 1958.
- 234 Zöllner, N. u. J. Meier: unveröffentlicht.
- 235 Zorn, O.: Beitr. Klin. Tbk. 94, 544, 1940.
- 236 Zorn, O.: Beitr. Klin. Tbk. 100, H. 3/4, 293, 1943.
- 237 Zorn, O.: Beitr. Silikose-Forsch. 2, 1949; zit.n. Lit. 150.
- 238 Zorn, O.: zit.n. Böhme, A. (Lit. 24): Die Staublungenerkr.. Wiss. Forsch. Ber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt, 60, 23, 1950.
- 239 Zorn, O.: Beitr. Silikose-Forsch. 7, 21, 1950;
- 240 Zorn, O.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 17, 99, 1951.

LEBENS LAUF

Am 3. Juni 1939 wurde ich als Sohn des Steuerinspektors Adolf Leiber und seiner Ehefrau Elisabeth Leiber in Stockach geboren. Nach 4 Jahren Volksschule besuchte ich die Gymnasien in Stockach, Lörrach und Neustadt im Schwarzwald, wo ich im März 1958 das Abitur ablegte. Im Sommersemester 1958 begann ich an der Universität Freiburg im Breisgau das Medizinstudium. Nach der Ärztlichen Vorprüfung studierte ich an der Universität München. Hier legte ich im Wintersemester 1963/64 das Medizinische Staatsexamen ab. Seit 1. April 1964 arbeite ich an der Medizinischen Poliklinik der Universität München als Medizinalassistent.

Ich bin Herrn Prof. Dr. W. Seitz und
Herrn Prof. Dr. N. Zöllner für die Über-
lassung des Themas zu großem Dank ver-
pflichtet. Mein besonderer Dank gilt
Herrn Dr. J. Meier für seine wertvolle Be-
ratung und großzügige Unterstützung bei
der Ausführung meiner Arbeit.

